Nr 49 4 grudnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

W czterdziestą rocznicę odkrycia radu

„Wyżej wyszczególnione fakty każą nam przypuszczać, że w tym nowym związku promieniotwórczym znajduje się nowy pierwiastek, który proponujemy nazwać radem".



Maria Skłodowska-Curie

Tak brzmiał wyjątek ze sprawozdania małżonków Piotra i Marii Curie po ukończeniu w listopadzie 1898 r. badań ukoronowanych wiekopomnym odkryciem. Nie przypuszczała chyba Maria Skłodowska, przybywając w jesieni 1891 r. na studia do Paryża, że w tak krótkim czasie znajdzie się u progu sławy. Zamiłowanie do nauk ścisłych, a przede wszystkim do fizyki, które wyniosła z domu rodzicielskiego pchnęło ją już w pierwszych latach pobytu w Paryżu na właściwe tory. W nader ciężkich warunkach zdaje w latach 1893 i 1894, jako studentka Sorbony, licencjaty z fizyki i matematyki, a następnie pracuje w laboratorium fizyki doświadczalnej pod kierunkiem prof. Lippmanna. W czasie pobytu w Paryżu znajomego prof. Kowalskiego z Fryburga poznaje Maria Skłodowska cenionego już wówczas uczonego Piotra Curie, prof. miejskiej szkoły fizyki i chemii. Jednakowe umiłowanie nauki zbliżyło oboje do siebie. Przyjaźń wkrótce przemienia się w uczucie głębsze i już w r. 1895 małżonkowie Curie pracują razem pełni zapału, mimo lichych urządzeń laboratoryjnych i ciągłych trosk finansowych.

Odkrycie promieni uranowych przez Becquerela wzbudza zaciekawienie Marii Skłodowskiej-Curie, która zbadanie tego zjawiska obiera za temat pracy doktorskiej (1898). O głodzie i chłodzie, mając jedyne oparcie w mężu, przeprowadza młoda uczona swe żmudne badania. Wyniki nie dają długo na siebie czekać. Już w lipcu 1898 r. ogłaszają małżonkowie Curie wyodrębnienie polonu z rudy uranowej, a w listopadzie tegoż roku odkrycie radu, pierwiastka o potężnych, tajemniczych własnościach, promieniującego o milion razy silniej od uranu. Z chwilą tą stworzone zostały podwaliny nowej gałęzi wiedzy — promieniotwórczości, jak ją nazywa Maria Skłodowska-Curie. Badania pierwiastków promieniotwórczych zajmują umysły całego świata naukowego. Następują odkrycia dalszych własności tego cudownego pierwiastka. Stwierdzono, że rad spontanicznie się rozpada, wydzielając przy tym ciepło i wytwarzając hel (Ramsay i Soddy, 1903) i emanację (Rutherford, 1900), która przemienia się w inne ciała promieniotwórcze, w rad A, rad B, itd., w końcu w rad F, identyczny z odkrytym już polonem. Powstaje cała rodzina ciał promieniotwórczych, w której rad jest pochodnym uranu, a polon radu. W r. 1902 wyosobniają małżonkowie Curie chlorek radu a w r. 1910 udaje się Marii Skłodowskiej-Curie wspólnie z Andrzejem Debierne uzyskać czysty rad metaliczny. Dotychczasowe zasady o bierności materii i nieprzemienności atomów legły w gruzach. W międzyczasie odkryto może najdonioślejszą zaletę radu, mianowicie jego działanie na tkankę ludzką. Autorowie niemieccy Walkhoff i Giesel zwrócili w r. 1900 uwagę na pewne działanie fizjologiczne radu. Chcąc się o tym przekonać, poddaje Piotr Curie swoje ramię naświetlaniu i opisuje pierwszy obraz oparzenia radowego. Becquerel nie chcący ulega również oparzeniu, trzymając rurkę szklaną z radem w kieszeni ubrania. Spostrzeżenia te dają początek doświadczeniom na zwierzętach, u których Piotr Curie wspólnie z Bouchard'em i Balthazard'em stwierdzają, że rad, niszcząc komórki nieprawidłowe, leczy pewne formy raka. Wyniki te ośmielają do zastosowania radu u ludzi. Wickham i Degrais wprowadzają rad do lecznictwa, a Dominici (1907) zwraca uwagę na ważność stosowania jednolitego promieniowania gamma, wyłączając za pomocą filtrów promienie alfa i beta. Powstaje nowy sposób leczenia szeregu schorzeń, a przede wszystkim raka, leczenia, nazwanego na wniosek Degraisa *curieterapią*. Dalsze doświadczenia (Dominici, Bergonié i Tribondeau) wykazały, że poszczególne tkanki rozmaicie reagują na promienie radu. Tkanka młoda niezróżnicowana, o silnej żywotności rozrodczej komórek jest bardzo wrażliwą na promienie, tkanka zróżnicowana natomiast zachowuje się opornie.

Sława Piotra i Marii Curie rozbłysła na całym świecie. W r. 1903 otrzymują oni medal Davy'ego oraz wspólnie z Becquerelem nagrodę Nobla. Uniwersytet paryski stwarza dla Piotra Curie katedrę fizyki ogólnej i promieniotwórczości, a po jego tragicznej śmierci (1906) powierza katedrę tę jego żonie.

Jednostka energii promieniotwórczej radu określona na kongresie radiologów w Brukseli (1910), otrzymuje na cześć odkrywców nazwę Curie. W r. 1911 ogłasza Maria Skłodowska-Curie traktat o promieniotwórczości oraz wykonuje pracę o podstawowym znaczeniu, sporządzając pierwszy międzynarodowy wzorzec radu. W tym samym roku otrzymuje ponownie nagrodę Nobla oraz wśród licznych tytułów i dyplomów członkostwo honorowe Warszawskiego Towarzystwa Naukowego. W Paryżu i w szeregu miast starego i nowego świata powstają zakłady, mające na celu pogłębianie wiedzy o promieniotwórczości i umożliwienie racjonalnej walki z rakiem. W Polsce organizuje się w Warszawie w r. 1913 pracownię do badania promieniotwórczości, na której uroczyste otwarcie przyjeżdża sama Maria Skłodowska-Curie.

Po przerwie, spowodowanej wojną, doznaje nauka o promieniotwórczości i promieniolecznictwie olbrzymiego rozwoju. W zakresie fizyki dochodzi do doniosłych badań dotyczących rozbijania atomów (Rutherford) i sztucznego wytwarzania ciał radioaktywnych (małżonkowie Jolliot-Curie). W medycynie postępy są również poważne. Udoskonalenie techniki stosowania radu pozwala częstokroć na wyleczenie nawet przypadków raka nie nadających się do operacji. Walka z rakiem nabiera charakteru międzynarodowego. Powstaje osobny komitet przy Lidze Narodów. Nie ma kraju cywilizowanego, w którym by nie istniały specjalne zakłady badawcze i lecznicze oraz stowarzyszenia społeczne do walki z rakiem. W Warszawie istnieje od 1921 r. Polski Komitet do Zwalczania Raka z b. ministrem dr Chodźką na czele, koordynujący prace prowincjonalnych organizacji. W r. 1932 spełnia się najgorętsze życzenie Marii Skłodowskiej-Curie — uroczyste otwarcie Instytutu Radowego w Warszawie, powstałego dzięki jej niezmordowanej energii i wyposażonego przez nią w 1 gram radu. Prócz tego powstają w Warszawie, Krakowie, Poznaniu, Wilnie i Lwowie zakłady naukowe i lecznicze oparte bądź to o wydziały lekarskie uniwersytetów, bądź o szpitale, czy instytucje państwowe. Z pomocą fundancji im. Jakuba Potockiego posunie się walka z rakiem w Polsce o dalszy krok naprzód.

Czterdzieści lat mija od chwili wiekopomnego odkrycia radu. Maria Skłodowska-Curie spoczywa od r. 1934 u boku swego męża na cmentarzu w Sceaux. Tydzień walki z rakiem zorganizowany w listopadzie na całym świecie cywilizowanym uczcił dzieło genialnych małżonków. Społeczeństwo polskie obchodziło to czterdziestolecie z uczuciem dumy i głębokiej wdzięczności dla swej wielkiej rodaczki.

Zbigniew Rychłowski (Lwów).

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr T. ZALEWSKI Lwów

Statystyka przypadków raka, spostrzeganych na Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Zalewski

Za czas od 16. V. do 31. X. 1938 spostrzegano w ogóle 174 przypadków raka, z tego 5 przypadków dotyczyło małżowiny usznej, 1 wargi dolnej, 2 twarzy i 1 wyrostka zębodołowego, a 165 przypadków dotyczyło górnych dróg oddechowych. Kobiet było razem 21 przypadków: w jednym zajęta była małżowina uszna, w 20 mieliśmy do czynienia z rakiem górnych dróg oddechowych. Mężczyzn było razem 153 przypadków, z wyjątkiem 8, w których siedzibą zmian nie były górne drogi oddechowe, pozostaje 145 przypadków raka dróg oddechowych.

Podział przypadków wedle umiejscowienia i wieku, przedstawia nam następująca tablica:

	Wiek:	10	15	20	25	30	35	40	50	60	70	80
Carcinoma	m.						1		1	6	3	
oesophagi	k.								1	1	1	
Carcinoma	m.							1	3	4	6	2
nasi	k.			1		2		1		2	1	
Carcinoma	m.			1				1	6	2	2	1
pharyngis	k.	1							2			
Carcinoma	m.					1		9	25	33	29	5
laryngis	k.		1				2		2	1	1	
Carcinoma	m.									2		
tracheae	k.											
Carcinoma	m.									1		
łabii inferior.	k.											
Carcinoma	m.											1
proc. alveol.	k.											
Carcinoma	m.							2				
faciei	k.											
Carcinoma	m.										2	1
auriculae	k.										1	

Ponadto 1 przypadek carcinoma auriculae w wieku lat 83. (m. = mężczyźni, k. = kobiety).

Jeżeli uwzględnimy tylko przypadki raka górnych dróg oddechowych, to stosunek kobiet do mężczyzn wynosi 4:29. Jeżeli górne drogi oddechowe podzielimy na dwa odcinki: jeden obejmujący przełyk, nos z zatokami bocznymi i gardło, a drugi obejmujący krtań i tchawicę z oskrzelami, to stosunek między obydwoma odcinkami wyniesie 53—112, czyli można powiedzieć, że rak w dolnym odcinku dróg oddechowych występuje dwa razy częściej, niż w górnych. Jeżeli uwzględnimy osobno kobiety i osobno mężczyzn, to stosunek będzie inny: 13:7 u kobiet i 8:21 u mężczyzn.

Z danych wynika, że kobiety stanowią zaledwie 1/8 część przypadków raka górnych dróg oddechowych, a 7/8 przypadków przypada na mężczyzn, że rak w dolnym odcinku spotyka się 2 razy częściej niż w górnym, że u kobiet stosunkowo podatniejszy jest odcinek górny, natomiast u mężczyzn odcinek dolny dróg oddechowych.

Rak w górnych drogach oddechowych zdarza się w wieku powyżej lat 40 i to zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Najmłodszy przypadek raka gardła i gruczołów szyjnych dotyczył dziewczyny 7-letniej, najmłodszy przypadek raka krtani dotyczył też dziewczyny lat 13. U mężczyzn najmłodszy przypadek raka gardła dotyczył osobnika lat 20, a najmłodszy przypadek raka krtani widzieliśmy u osobnika lat 27, w jednym przypadku raka krtani mieliśmy równocześnie do czynienia z rakiem wargi dolnej. W jednym przypadku raka krtani w 8 miesięcy po usunięciu raka przez rozcięcie krtani, stwierdzono raka płuc; w krtani nawrotu nie stwierdzono. Uderza bardzo wysoki wiek osobników z rakiem małżowiny usznej: 2 przypadki lat 66, jeden — 67, jeden — 71 i jeden — 83 lat.

Doc. dr J. LENCZOWSKI. Adiunkt Kliniki Lwów

W sprawie powstawania ognisk przybłonka płaskiego w raku gruczołowym macicy

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński

Dokładne badania drobnowidowe raka gruczołowego macicy wykazały, że niekiedy wśród gniazd gruczołowych spotkać można mniej lub więcej rozległe ogniska utkania nabłonka wielowarstwowego płaskiego. W piśmiennictwie znajdujemy o tym wcale liczne wzmianki. Przypadki takie dotyczyły zarówno raka trzonu, jak i szyjki macicy. Wielu autorów uważa, że przybłonek płaski powstał na drodze metaplazji z przybłonka wałeczkowego gruczołowego już rakowo zmienionego.

Istotnie, przekonywujące dowody tego znajdujemy w przypadkach Doca, Eckhardt'a, Emanuel'a, Fränkel'a i Wiener'a, Gellhorn'a, Heurlin'a, Hunziker'a, John'a, Cullen'a, Lahm'a, Moench'a, Offergeld'a. W badaniach tych dało się stwierdzić stopniowe przejście jednego rodzaju komórek w drugi. Hitschmann wprost odrzuca możliwość innego sposobu wytwarzania się komórek płaskich w jamie macicy, tym samym przyjmuje powstawanie przybłonka płaskiego w macicy wyłącznie na drodze metaplazji. Hauser sądzi, że metaplazja nabłonka prawie zawsze występuje wtórnie już w guzach wykształconych.

Ale są i inne zdania. Ribbert tłumaczy powstanie obu rodzajów komórek w sposób dwojaki: albo nabłonek płaski, jako też wałeczkowy pochodzą ze wspólnych niezróżnicowanych komórek, lub też obydwa rodzaje nabłonków istnieją już przed rakiem i każdy z nich oddzielnie staje się źródłem bujania nowotworowego. Pierwszy sposób, zdaniem jego, jest prawdopodobny w przypadkach powstania luźnych wysepek płaskokomórkowych, znajdujących się w przybłonku wałeczkowym, drugi wówczas, gdy obydwa rodzaje nabłonków rozwijają się w równym stopniu. Herzheimer uważa również, że rak rozwija się z niezróżnicowanych komórek nabłonkowych, charakteryzują-

cych się możliwością rozwoju w dwóch kierunkach, a więc mających zdolność wytwarzania raz komórek wałeczkowych, drugi raz płaskich. O komórkach niezróżnicowanych, jako praźródle obu rodzajów nabłonków, mówi Schridde. Według niego, komórki te mają skłonność do nadmiernego bujania. Dopiero gdy ich wzrost nieco ustaje, zaczyna się ich różnicowanie, najczęściej do nabłonka wałeczkowego, czasami zaś płaskiego. Schridde sądzi poza tym, że komórki niezróżnicowane mogą powstać ze zróżnicowanych drogą anaplazji *(Rückdifferenziehrung)*. Do tegoż wniosku dochodzi w swoich badaniach również i Lahm.

Wobec tego, że powstawanie nabłonka płaskiego w raku gruczołowym macicy ściśle się wiąże z histogenezą raka gruczołowego w ogóle, pozwalam sobie pokrótce poruszyć sprawę powstawania gruczolako-raka, oczywiście pod względem formalnym.

Przeważająca ilość badań wskazuje, że rak gruczołowy powstaje z nabłonka gruczołowego. Pomiędzy stanem dobrotliwym, wykazującym przerost gruczołowy, a stanem złośliwym nieraz można obserwować tyle postaci przejściowych, że trzeba przyjąć możliwość przejścia nabłonka wałeczkowego w komórkę rakową. Właśnie ta stopniowość rakowacenia nieraz sprawia znaczne trudności anatomo-patologowi w ocenie preparatów drobnowidowych. Dotyczy to zwłaszcza raków wysoko zróżnicowanych, często nazywanych gruczolakiem złośliwym *(adenoma malignum)*.

Spostrzeżenia te, z którymi każdy anatomo-patolog spotyka się niemal codziennie, silnie przemawiają za tym, że rak gruczołowy powstaje z komórek już zróżnicowanych na drodze anaplazji.

Czy istnieje możliwość powstania raka gruczołowego z innych komórek? Zdaje się, że tak. W każdym razie wskazują na to niektóre obrazy drobnowidowe, które tak tłumaczą v. Franqué, R. Meyer. Praźródłem raka, według tych autorów, mogą być albo komórki znajdujące się na obwodzie gruczołów *(subcylindrische Zellen)*, albo niezróżnicowane komórki *(indifferente Abkömlinge aus der Embryonalzeit her liegengebliebener indifferenter Mutterzellen* R. Meyer'a). Obrazy drobnowidowe, wykazujące powstawanie raka z domniemanych komórek okołogruczołowych, zwłaszcza pięknie są reprodukowane przez Franqué'go. Raki te rosną na zewnątrz od gruczołów, pozostawiając przez czas dłuższy ich światło nienaruszone. Oczywiście, w późniejszych okresach następuje zniszczenie samych gruczołów tak, że do badań pod względem histogenetycznym nadają się tylko przypadki wczesne.

Jeśli chodzi o tworzenie się nabłonka płaskiego w raku gruczołowym, to należy tu rozróżniać dwie postacie. Po pierwsze, albo obydwa rodzaje nabłonków wykazują cechy jednakowej złośliwości i rosnąc jeden obok drugiego, w jednakowym stopniu niszczą otoczenie. Czasami nowotwory usadawiają się oddzielnie lub też w pewnym oddaleniu od siebie *(Doppelkarcinom* niemieckich autorów). Lub też rak gruczołowy obejmuje rolę przewodnią, a nabłonek płaski tworzy tylko niewielkie rozsiane gniazda. W tych przypadkach nabłonek płaski może wykazywać cechy raczej dobrotliwe (R. Meyer).

Nie bez znaczenia jest fakt spostrzegania wysepek nabłonka płaskiego w błonie śluzowej normalnej, w każdym razie niezmienionej rakowo. Wysepki takie obserwowano u noworodków lub w wieku dziecięcym (Höhne, R. Meyer, Friedländer). Fakt ten niektórzy chętnie podnoszą jako dowód istnienia wrodzonych zawiązków nabłonka płaskiego w jamie macicy. Ich obecność może stać się źródłem raka płaskiego. Atoli zgodnie z R. Meyer'em, takie tłumaczenie winniśmy odrzucić, gdyż nabłonek płaski znajduje się w macicy dziecięcej w warstwach powierzchownych i odpada z pierwszą miesiączką, a w każdym razie po porodzie. Toteż u kobiet dorosłych nabłonek płaski, przynajmniej we wszystkich, zresztą nielicznych, znanych przypadkach, spotyka się zawsze w warstwie podstawowej błony śluzowej. Pierwej uważano je za rozpoczynające się bujanie złośliwe (Polano, Sitzenfrey, Engelhorn), inni natomiast nie tyle na podstawie badania drobnowidowego, ile na podstawie obserwacji klinicznej, uważają je za twory dobrotliwe. Rzeczywiście, przypadki Hunziker'a, Aschheim'a, Hintze'go wykazały, że po zwykłej skrobance osoby posiadające te zmiany, pozostały zdrowe. Jest to zasługą R. Meyer'a, że pierwszy należycie ocenił pod względem drobnowidowym występowanie tych tworów w macicy, poza rakiem. W pracy swej omawia on 3 własne przypadki oraz poddaje krytyce przypadki innych badaczy i dochodzi do wniosku, że, aczkolwiek rak płaski często powstaje w macicy sam lub jednocześnie z rakiem gruczołowym, to jednak niewątpliwie nabłonek płaski występować może u kobiet dorosłych w charakterze zupełnie dobrotliwym. Wobec stosunkowo nielicznych, dotychczas znanych przypadków, R. Meyer radzi prowadzić dalsze obserwacje kliniczne.

Co się tyczy sposobu powstawania tych tworów, to R. Meyer skłania się ku teorii istnienia komórek niezróżnicowanych w warstwie czynnościowej macicy, których zdolność przeistaczania się w komórki nabłonkowe jest bardzo duża tak, że raz powstaje z nich nabłonek wałeczkowy, drugi raz płaski. Czy do wytworzenia się wysepek nabłonka płaskiego wymagane są specjalne warunki usposabiające, trudno na to odpowiedzieć. W każdym razie prawie zawsze wysepki te tworzą się w błonie śluzowej przerosłej.

Jakiekolwiek zająć stanowisko w sprawie powstawania nabłonka płaskiego charakteru dobrotliwego w błonie śluzowej nowotworowo niezmienionej, to w każdym razie nie można zaprzeczyć, że zjawisko takie u kobiety dorosłej zdarza się niezmiernie rzadko. I dlatego znacznie częściej spotykane współistnienie obu przybłonków w nowotworach złośliwych każe nam przypuszczać, że część składowa płaska nie powstaje w każdym razie z już istniejącego przed zrakowaceniem przybłonka płaskiego.

Pozostają zatem jeszcze trzy możliwości, przejście raka płaskiego z szyjki na jamę macicy i połączenie się tu z rakiem gruczołowym, co się zdarza zresztą bardzo rzadko (Lahm). Niekiedy w ten sposób szerzy się rak płaskokomórkowy, nie wywołując raka gruczołowego jamy macicy (Schauenstein). Drugą możliwością jest wytworzenie się nabłonka płaskiego z wałeczkowego drogą anaplastycznej metaplazji, wreszcie w myśl R. Meyer'a, nabłonek płaski powstaje z komórek niezróżnicowanych.

Należy zaznaczyć, że w ostatnich latach wiadomości nasze z dziedziny biologii komórki znacznie się pogłębiły, głównie dzięki postępom w sztucznej hodowli tkanek. Otóż okazało się, że nabłonek hodowlany nabierał nowych cech, zbliżając się w swoim wyglądzie i czynności do komórek łącznotkankowych. Badania te dowodziłyby, że w nabłonku tkwi ogromna siła, nie tylko pod względem rozrodczym, ale i pod względem możliwości metaplastycznych. Oczywiście, wyników doświadczeń z tkanką hodowlaną nie można przenosić bez wszelkich zastrzeżeń na komórki żyjące w organizmie żywym, gdyż warunki sztucznej hodowli różnią się od warunków w ustroju, w którym komórki doznają pewnych hamulców ze strony otoczenia. W każdym razie badania te nie są bez znaczenia i wskazują na wielostronność ujawniania się życiowej siły komórki nabłonkowej. Jeśli do zbytniej agresywności w stanach normalnych nie dochodzi, dzieje się to dlatego, że pomiędzy tkankami istnieje wzajemna harmonia i równowaga. Jeśli natomiast równowaga ta zostaje zachwiana, nie będziemy tu wchodzić z jakiego powodu, czy z ujawnienia się zbytniej aktywności pewnych komórek, czy też z powodu osłabienia tego nadczynnika, który wszystkie tkanki dotychczas trzymał w szachu, powstaje przewaga jednych komórek nad drugimi i tworzy się nowotwór złośliwy. Oznacza to zbliżenie się warunków rozwoju nowotworów złośliwych do warunków hodowlanych, przynajmniej co do deprymującego działania środowiska na rozwój komórek. Z tego względu badania tkanki hodowlanej nabierają szczególnego znaczenia. Jeśli bowiem z nabłonka może powstać utkanie łącznotkankowe, to o ileż łatwiej nastąpić może przejście nabłonka wałeczkowego w płaski. I dlatego, nie zaprzeczając możliwości powstawania nabłonka płaskiego w raku gruczołowym z komórek niezróżnicowanych, sądzimy, że nie mamy prawa odrzucać ***a limine*** i drugiej możliwości, a mianowicie metaplazji.

Zdajemy sobie sprawę, że dowody anatomiczne są trudne do przeprowadzenia. Ale jeśli mamy na czymś się opierać, to chyba przede wszystkim na badaniach drobnowidowych.

Mamy przekonanie, że nasze preparaty, do omówienia których przechodzimy, mogą służyć jako wystarczające dowody teorii metaplastycznej.

Przypadek pierwszy dotyczył raka polipowatego, wychodzącego z tylnej ściany jamy macicy. Macica została całkowicie wycięta drogą brzuszną. Na przekroju okazało się, że nowotwór głęboko wżerał się w ścianę macicy. Pod drobnowidem stwierdziliśmy, że był to typowy rak gruczołowy. W warstwach powierzchownych budowa gruczołowa zachowana była o wiele lepiej, niż w głębszych. A więc na powierzchni stwierdziliśmy niezmierną ilość przeważnie jednowarstwowych gruczołów, tak rozmaicie pokręconych i tak blisko siebie siedzących, że robiły wrażenie utkania gąbczastego. Poszczególne komórki rakowe dosyć wysokie, wałeczkowe, jądra przeważnie okrągłe, usadowione były zazwyczaj u podstawy komórek i wykazywały żywy podział, często atypowy.

Część komórki, zwrócona do światła gruczołu, zawierała śluz, jednak w ilości mniejszej, niż normalnie. Że nabłonek wa-

łeczkowy rakowy, zwłaszcza wysoko zróżnicowany zachowuje nadal swoje czynności wydzielnicze, wiemy z prac Büttner'a i Lauschke'go. Błona właściwa gruczołów zatarta, zresztą tak gęste rozgałęzienie gruczołów, prawie dotykających siebie, nie pozwalało na dokładną ocenę stosunku tworów gruczołowych do podścieliska.

W warstwach głębszych obraz nieco się zmienia. Tkanka nowotworowa wnika do mięśniówki, zagłębiając się w postaci gniazd mniej lub więcej gęsto siedzących. Każde takie gniazdo otoczone jest „dobrze prezentującą się" tkanką mięsną. W mięśniówce nieznaczny naciek zapalny. Co do samych gniazd rakowych, to tu już widzimy większą różnorodność obrazu. Prócz gruczołów kształtu przeważnie okrągłego o budowie i właściwościach podobnych do warstwy powierzchownej stwierdzamy bujanie nabłonkowe lite, które rozpoczyna się od przybłonka wałeczkowego.

Jako dowód, że komórki te rzeczywiście pochodzą z gruczołów, niech posłuży rycina 1. Widzimy na niej kilka gniazd



Ryc. 1

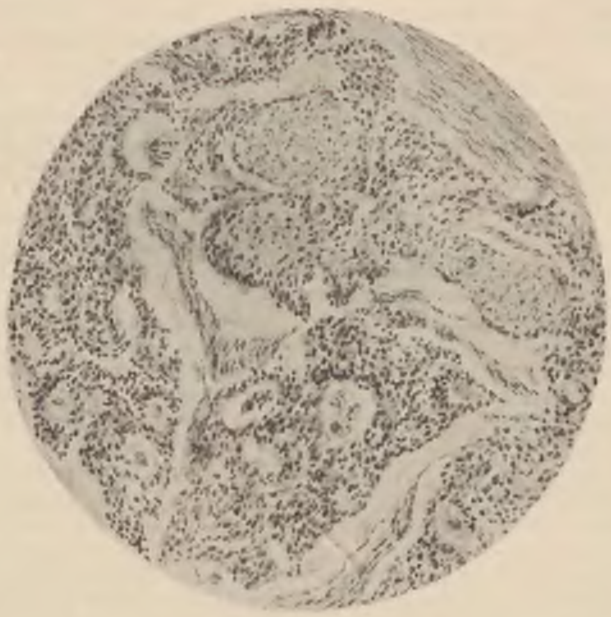
gruczołowych, znajdujących się w szczelinach mięsnych, jakby w niszach. W gnieździe środkowym widać kilka gruczołów o typowej budowie, od którego rozpoczyna się utkanie lite o niewyraźnych zarysach komórkowych. Jądra tych komórek okrągłe zupełnie przypominają jądra komórek walcowatych. Wśród tego utkania zupełnie wyraźnie dostrzec można przestrzeń okrągłą, wypełnioną śluzem. Właśnie ten śluz dowodzi, że komórki w pasie litym pochodzą z nabłonka gruczołowego (Büttner, Lauschke).

W kilku innych miejscach uderza obecność utkania nabłonka płasko-komórkowego. Twory te często przybierają kształt kulisty i nierzadko spotkać można większe skupienia ich obok siebie. Każdy z guzków zawiera typowe komórki nabłonkowe płaskie, często tworzące perły. Przesuwając preparat, można było wykazać łączność tych tworów z utkaniem litym, poczynającym się z gruczołów. Jeden z fragmentów tego utkania uzmysławia rycina 2. Łączność nabłonka płaskiego z utkaniem litym dowodzi, że nabłonek ten powstał z nabłonka walcowatego gruczołów. Ale mamy i bezpośredni dowód, że tak jest w istocie. Na rycinie 3 widzimy wyraźnie, że perła płasko-komórkowa tworzy się bezpośrednio tuż koło gruczołu w utkaniu litym, pochodzącym z nabłonka wałeczkowego.

Analiza przytoczonego przypadku wykazuje przeto, że mieliśmy tu do czynienia z rakiem gruczołowym o wysokim zróżnicowaniu komórek, co odpowiada ogólnie przyjętej nazwie *adenoma malignum*. Gniazda przybłonka płaskiego pochodzą niewątpliwie z nabłonka gruczołowego. Komórki te są również wysoko zróżnicowane, gdyż tworzą wszędzie typowe dla niego perły. Wobec tego, że twory gruczołowe posiadają niewątpliwie wszelkie cechy złośliwości, należy przyjąć, że i przybłonek płaski, aczkolwiek wysoko zróżnicowany, jest również charakteru rakowego. Zachodzi tu więc metaplazja nabłonka wałeczkowego w nabłonek płaski.

Przypadek drugi odbiega nieco od poprzedniego, chociaż w istocie swej jest on podobny do niego. I tu stwierdziliśmy wysoko zróżnicowany rak gruczołowy jamy macicy, wnikający w jej tkankę mięsną.

Różnica polega tylko na tym, że w warstwach głębszych nabłonka płaskiego nie spotkaliśmy. Poza tym obraz drobnowidowy w tych miejscach niczym się nie różnił od poprzedniego. A więc i tu grupy gruczołów tworzyły gniazda w niszach mięśniówki. I tu charakter gruczołowy raka wybitnie zaznaczony. I tu od nabłonka wałeczkowego bierze początek utkanie nabłonkowe lite. W warstwie powierzchownej natomiast gruczołów jest mniej na korzyść utkania litego. W tych miejscach wśród pasów litych bardzo rzadko spotykają się wyraźne drobne gniazda nabłonka płaskiego, prawie zawsze rogowaciejącego.



Ryc. 2



Ryc. 3
a — perła nabł. płaskiego, b — utkanie gruczołowe

Rycina 4 przedstawia obraz warstwy głębszej, rycina 5 warstwy powierzchownej z dwoma typowymi ogniskami nabłonka płaskiego w utkaniu litym.

Ocena danego przypadku doprowadza również do tego samego, co poprzednio wniosku. A więc i tu istniał rak gruczołowy wysoko zróżnicowany z wtórną metaplazją komórek walcowatych w komórki płaskie, również wysoko zróżnicowane.

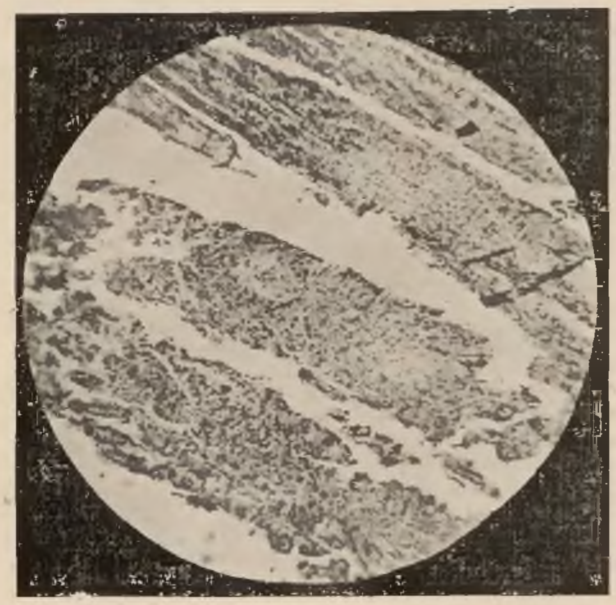
Co do szyi macicy, to dzięki specjalnym stosunkom anatomicznym, a mianowicie stykaniu się dwóch różnych nabłonków w ujściu zewnętrznym, istnieją szczególnie sprzyjające warun-

ki do powstawania raków mieszanych i to, jak niektórzy przyjmują, często jednocześnie z nabłonka płaskiego i wałeczkowego. Tu obserwowaliśmy dwa przypadki.

W jednym, u chorej 56-letniej, stwierdzono guz broczący na przedniej wardze części pochwowej. Klinicznie guz ten okazywał cechy nowotworu złośliwego. Badanie drobnowidowe pobranego skrawka wykryło obecność raka gruczołowego o wybitnym zróżnicowaniu się jego komórek. Gruczoły o jednej warstwie komórek wałeczkowych tak gęsto układały się, że prawie jeden gruczoł bezpośrednio dotykał drugiego. W kilku miejscach widoczne są nieco podłużne skupienia komórek niewątpliwie płaskich, tworzących perły. Jeden z tych tworów przedstawia rycina 6. Na zdjęciu tym prócz jednowarstwowych



Ryc. 4

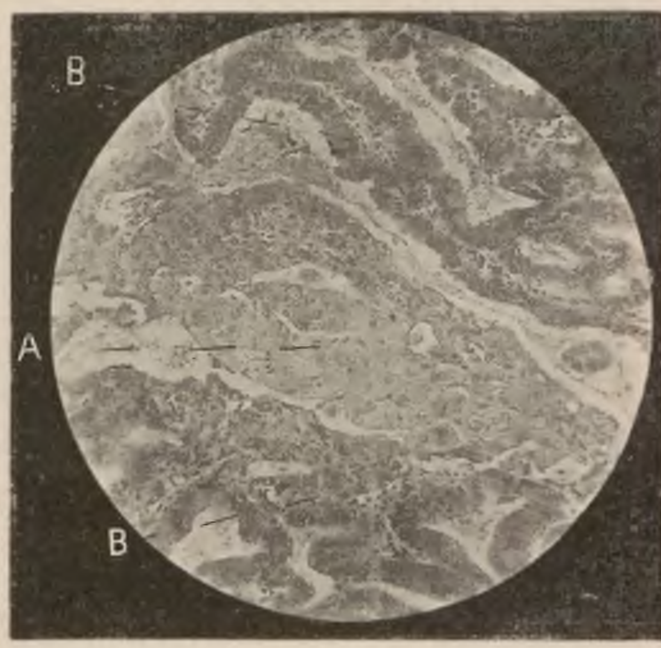


Ryc. 5

gruczołów widoczne jest gniazdo rogowaciejącego przybłonka płaskiego. Przy oglądaniu tych miejsc widzi się, że przybłonek ten jest niczym innym, tylko zmienionym przybłonkiem gruczołowym. Za tym przemawia przede wszystkim charakter układania się komórek. Nierzadko widać pierścieniowate ich skupianie się na podobieństwo nabłonka gruczołowego, a czasem nawet tworzenie się szczelin, otoczonych tymi komórkami. Poza tym w jednym miejscu widzimy bezpośrednie przejście jednego nabłonka w drugi.

A więc i w tym przypadku nabłonek płaski powstał wtórnie na drodze metaplazji z nabłonka wałeczkowego.

Inaczej sprawa się przedstawia w przypadku ostatnim. U chorej tej stwierdziliśmy „kalafior" rozpadający się na części pochwowej. Ze względu na daleko posuniętą sprawę chorobową, przypadek nie nadawał się do zabiegu operacyjnego. Pod drobnowidem nowotwór okazywał następujące osobliwości. Warstwa powierzchowna od strony kanału szyjki macicy pokryta była jednowarstwowym przybłonkiem wałeczkowym śluzowym charakteru dobrotliwego. Posuwając się w kierunku ujścia zew-



Ryc. 6
A — nabłonek płaski rogowaciejący, B — rak gruczołowy

nętrznego można było zauważyć, że przybłonek jednowarstwowy nagle się urywał, a jego miejsce zajmował wielowarstwowy przybłonek płaski o typie niewątpliwie złośliwym. Niedaleko miejsca przejścia obu nabłonków można było zauważyć ognisko przerzutowe w mięśniówce. Komórki zawierały szereg nieprawidłowych figur podziału, jednak do rogowacenia tu nie dochodziło. Obraz przypominał raczej raka płaskiego o typie *carcinoma basocellularie* K r o m p e c h e r'a. Widzimy to na rycinie 7.

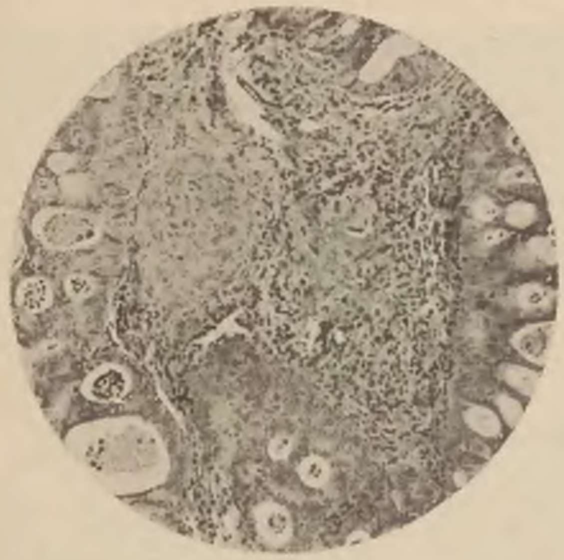


Ryc. 7

W pewnym oddaleniu od powierzchni guza stwierdziliśmy obecność raka gruczołowego o wysokim zróżnicowaniu komórek. Nie było żadnej łączności pomiędzy obu nowotworami. We wszystkich preparatach widać było, że oba ogniska zawsze dzielił dosyć gruby pas tkanki mięsnej, wolnej od nowotworu. Oglądając część guza, zajętą przez rak gruczołowy, w pewnym miejscu ujrzeliśmy ognisko nabłonka płaskiego, najwyraźniej wychodzącego z utkania gruczołowego. Fragment ten przedstawia rycina 8.

A więc był to rak podwójny: rak płaskokomórkowy powierzchniowy i rak gruczołowy z wtórną metaplazją na rak płaski.

Zastanawiając się nad czterema tymi przypadkami, musimy podkreślić przede wszystkim wspólną dla nich cechę, a mianowicie wybitnie zaznaczony charakter wysokiego zróżnicowania się obu nabłonków.



Ryc. 8

Nie możemy tu pominąć milczeniem zdania Lahm'a, który w zjawianiu się nabłonka płaskiego w raku gruczołowym upatruje cechę korzystną dla danej chorej, gdyż oznacza to skłonność raka do przeistoczenia się w postać więcej zróżnicowaną, a więc mniej złośliwą.

W końcu pozwalam sobie napomknąć o niezmiernie interesujących pracach Overholser'a i Allen'a, potwierdzonych przez Engele'a i Smith'a, a ostatnio również i Hisaw'a. Autorzy ci stwierdzili, że pod wpływem wysokich dawek oestryny, przybłonek wałeczkowy szyjki macicy zamieniał się w płaski. Hormon ciałka żółtego natomiast hamował ten proces. Hisaw to samo obserwował i w błonie śluzowej jamy macicy. Gdyby te doniesienia zostały potwierdzone, to mielibyśmy jeszcze jeden dowód możliwości metaplastycznych nabłonka wałeczkowego, tym razem pod wpływem czynników hormonalnych. Może przybłonek płaski w raku gruczołowym powstaje również w następstwie zaburzeń hormonalnych. Ale i sama sprawa powstawania raka może łączy się z tymi zaburzeniami, tak charakterystycznymi dla wieku przekwitania. Ale to już inna sprawa.

Piśmiennictwo

1) Büttner: Arch. f. Gynäkol. T. 94, str. 214. — 2) Emanuel: Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. T. 46, str. 434 i 479. — 3) Engelhard: Berichte f. die ges. Gyn. T. 31, str. 447. — 4) Engelhorn: Beitr. z. Geb. u. Gyn. T. 13, str. 278. — 5) Frankl O.: Handbuch der gesamten Frauenheilkunde. Bd. II. — 6) Franque, Otto-Veit-Stoeckel: Handbuch der Gynäkologie. T. VI, część I. — 7) Fränkel i Wiener: Hegars Beitr. T. 2, str. 351. — 8) Hain: Zentralbl. f. Gynäk. str. 1212, 1938. — 9) Hinze: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2209, 1928. — 10) Hisaw: Berichte f. die ges. Gyn. T. 32, str. 262. — 11) Hitschmann: Arch. f. Gynäk. T. 69, str. 629. — 12) Hofbauer: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 31, str. 631. — 13) Isbruch: Arch. f. Gynäk. T. 135, str. 1. — 14) Lahm: Arch. f. Gynäk. T. 112, str. 136. — 15) Lauschke: Arch. f. Gynäk. T. 123, str. 660. — 16) Mathius: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2598, 1930. — 17) Meyer, Robert: Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. T. 85, str. 441. — 18) Meyer, Robert: Arch. f. Gynäk. T. 115, str. 394. — 19) Offergeld: Arch. f. Gynäk. T. 78, str. 289. — 20) Polano: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 67, str. 413. — 21) Rödel: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2368, 1937. — 22) Scheyer: Zentralbl. f. Gynäk. str. 2561, 1927. — 23) Sitzenfrey: Gynäkol. Rundschau. str. 221, 1911. — 24) Zimmermann: Arch. f. Gynäk. T. 118, str. 273.

Dr Mikołaj FRYDRYCH Lwów

W sprawie patogenezy pierwotnego raka oskrzeli (Badania histologiczne)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr W. Nowicki

1. Wzrost liczby raka oskrzeli i płuc

W ostatnich latach statystyki licznych zakładów anatomopatologicznych wykazują znaczny wzrost ilości przypadków pierwotnego raka oskrzeli i płuc. Na fakt wzrostu przypadków tego raka zwrócił uwagę w 1931 r. M. Lipschütz; Hegler z Hamburga wykazał, że w latach 1911—1923 pierwotny rak oskrzeli stanowił *0,36%* ogólnej liczby sekcji, a w latach 1924—1930 ten procent nagle podniósł się na *1,06%*. Hutschinson z zakładu anatomo-patologicznego szpitala londyńskiego podaje, że w szpitalu tym procent raka płuc wzrósł z 0,5 w 1907 r. na 2,05 w roku 1925, w stosunku do ogółu sekcyj i z 1% na 3,7%, w stosunku do wszystkich sekcyjnych przypadków raka, a więc wzrósł czterokrotnie. Według Brandta w Rydze, raka płuc w r. 1929 spotykano dziesięć razy częściej, aniżeli w 1900 r. Na wybitny liczbowy wzrost raka pierwotnego oskrzeli w Polsce zwrócił uwagę Nowicki na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Statystyka jego obejmuje materiał sekcyjny od roku 1896 do r. 1930, razem 30.957 sekcyj. Na 30.957 przypadków sekcyjnych przypadało 2.047 przypadków raka różnych narządów, czyli 6,6% ogółu sekcyj, rak płuc i oskrzeli wynosił 0,3% ogółu sekcji. Przy dokładniejszym rozpatrzeniu materiału w poszczególnych pięcioleciach, można było stwierdzić stały wzrost liczbowy raka tego narządu. I tak w pięcioleciu 1896—1900 raki płuc stanowiły tylko 0,07% ogółu sekcji, w pięcioleciu 1916—1920 — 0,6%, a w pięcioleciu 1926—1930 — 0,47% ogółu sekcji. Także w stosunku do raków innych narządów, rak oskrzeli liczbowo wzrósł bardzo znacznie. Zestawienia statystyczne wykazały, że w pięcioleciu 1896—1900 na ogólną liczbę raków 209, przypadało 3 przypadki raka płuc, czyli 1,8%, a w pięcioleciu 1916—1920 procent ten wynosił aż 9,3, w 1925—1930 — 7,2%. Na podstawie tych danych Nowicki dochodzi do wniosku, że liczba sekcyjnych przypadków raka płuc u nas także stale wzrasta, szczególnie w ostatnich piętnastu latach, i to zarówno bezwzględnie, jak i w stosunku do ogółu przypadków sekcyjnych raka. Do podobnych wniosków doszedł Syrek na podstawie statystyki materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej w Krakowie. Statystyka Syrka obejmuje materiał za 30 lat, tj. za lata 1901—1930, razem 28.455 sekcyj, w tym 86 przypadków pierwotnego raka płuc, z czego więcej, niż połowa, bo 53 przypadków, przypada na ostatnie dziesięciolecie. W latach 1901—1910 stosunek procentowy raków płuc do ogólnej liczby sekcji wynosił w krakowskim zakładzie 0,09—0,11%, w trzecim pięcioleciu 0,32%, w czwartym 0,18%, w piątym już 0,44%, w szóstym, tj. ostatnim pięcioleciu, 0,68%. W stosunku do raka innych narządów, stwierdzono również bardzo silny wzrost ilości pierwotnego raka oskrzeli lub płuc. W pięcioleciu 1901—1906 stosunek procentowy pierwotnego raka płuc do innych raków wynosił 1,36%, a w pięcioleciu ostatnim wynosił on 7,18%.

Statystyka Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego oraz szpitali warszawskich Przemienienia Pańskiego i Wolskiego, ogłoszone przez J. Dąbrowską, S. Półtorzyckiego, A. Trojanowskiego, również wykazała znaczny wzrost ilości pierwotnego raka oskrzeli. Statystyka ta była opracowana na podstawie protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego za 21 lat, Szpitala Przemienienia Pańskiego za 19 lat, Szpitala Wolskiego za 4 lata. Jako przykład podam tylko stosunek raka płuc do ogółu sekcji i do nowotworów innych narządów w roku 1911 i w r. 1931, spostrzegany w wymienionych zakładach i szpitalach. Otóż w roku 1911 procent pierwotnego raka płuc w stosunku do ogółu sekcji wynosił 0,39%, a w stosunku do ogólnej liczby nowotworów 4,7%, zaś w roku 1931 procent ten wynosił 1,63 i 15,6%. Również prawie wszystkie zakłady anatomopatologiczne uniwersytetów niemieckich stwierdzają zgodnie wzrost ilości raka oskrzeli lub płuc.

Seyfarth z Lipska ogłosił statystykę materiału sekcyjnego w Lipsku i wykazał, że, o ile w latach 1900—1906 pierwotny rak oskrzeli i płuc stanowił 5% wszystkich przypadków raka, to w r. 1924 tylko w miesiącach od 1. I. do 1. VII. wyniósł on 15,5%.

To samo stwierdza M. Schlesinger,
Kikuth: 3,80% w latach 1900—1911
i 5,80% w latach 1912—1923
Probst: 3,34% w latach 1911—1915
7,17% w latach 1921—1925,
i wielu innych (Enger, Sommersfeld, Horman, Junghans, Maschesani, Matema, Berblinger, Zalka, Stachelin, Biberfeld, Wahl).

I we Francji stwierdzono częstsze pojawianie się w ostatnich latach raka oskrzeli i płuc. Stwierdza to, między innymi, Huguenin w pracy *„Le cancer primitif du poumon"*, zawierającej liczby statystyczne z Paryża.

Podobnie autorowie amerykańscy wykazują w Stanach Zjednoczonych wzrost liczby raka oskrzeli i płuc (Rosahn, Simpson, Weller, Mc. Crae, Jackson i inni).

Statystyki autorów rosyjskich również potwierdzają to zjawisko w Rosji. Derischanoff na podstawie materiału sekcyjnego z Rostowa wykazuje znaczny wzrost względny i bezwzględny przypadków raka płuc. W latach 1901—1905 rak oskrzeli w stosunku do ogólnej liczby sekcji stanowił 0,15%, w stosunku do nowotworów złośliwych w ogóle 1,49%, a w latach 1926—1929 liczby te wynoszą 1,6% i 21,3%. Kraft na podstawie materiału sekcyjnego, uzyskanego ze szpitala Miecznikowa w Leningradzie, podaje, że co do ilości, rak płuc zajmuje następne miejsce po raku żołądka.

Według autorów japońskich, wzrost ilości raka oskrzeli i płuc w ostatnich dziesięcioleciach daje się stwierdzić również w Japonii. Sesuki Tetsuo stwierdza na podstawie materiału sekcyjnego z Instytutu Patologicznego Uniwersytetu w Tokio, z ostatnich 46 lat, że częstość raka oskrzeli i płuc podniosła się od 0% w latach 1887—1888 do 11,7% w latach 1929—1932.

Tak więc sprawa liczbowego wzrostu przypadków pierwotnego raka płuc i oskrzeli jest sprawą pewną i nie ulegającą wątpliwości.

2. Pochodzenie i przyczyna raka

Co jest przyczyną tego tak znacznego wzrostu ilości przypadków pierwotnego raka oskrzeli i co w ogóle jest przyczyną powstawania raka oskrzeli i jakie jest jego pochodzenie?

Szereg hipotez i teorii stara się odpowiedzieć na pytanie wyżej przytoczone.

Rak oskrzeli pojawia się najczęściej między 40—60 rokiem życia; według statystyki Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie, połowa wszystkich przypadków dotyczyła osób właśnie w tym wieku. Według statystyki Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego i szpitali warszawskich (wyżej przytoczonych), większość raków oskrzeli i płuc przypada między 40—69 rokiem życia. W latach 1926—1930 u ludzi w wieku między 40—69 rokiem życia rak płuc stanowił 2,78% wszystkich sekcji, a 14,2% wszystkich nowotworów złośliwych, czyli, że każda trzydziesta piąta sekcja wykazuje raka płuc, a co siódmy nowotwór złośliwy jest rakiem płuc. U mężczyzn rak płuca przypada na każdą dwudziestą szóstą sekcję, a zatem co piąty nowotwór złośliwy jest rakiem płuc. Kikuth podaje przeciętny wiek osób z rakiem płuc na 50—60 lat, Kühn na 45—60. Z liczbami tymi zgadzają się statystyki prawie wszystkich innych autorów. Uderzającym jest fakt znacznie częstszego powstawania raka płuc u mężczyzn, aniżeli u kobiet. Tak np., według statystyki Zakładu lwowskiego u mężczyzn stwierdzono go w 75,2%, zaś u kobiet w 24,8% wszystkich przypadków raka płuc i oskrzeli, czyli ilość raka u mężczyzn i u kobiet wynosi 3:1. Według statystyki Zakładu warszawskiego i szpitali warszawskich, raka płuc i oskrzeli również trzy razy częściej spotykano u mężczyzn, aniżeli u kobiet. Seyfarth podaje stosunek mężczyzn chorych na raka oskrzeli do kobiet dotkniętych tym rakiem na 5,06 : 1, Kaufman — 5,2 : 1, Kühn — 5,59 : 1, Lipschitz — 13,8 : 1, Müser — 7 : 1, Buschbeck — 6,4 : 1, Schlesinger — 6,1 : 1, Kraft (Leningrad) — 11,5 : 1, Beitzke — 2 : 1, Loevy — 5,5 : 1, itd. To częstsze pojawianie się raków oskrzeli u mężczyzn przypisują autorzy działaniu czynników drażniących, na które mężczyźni są bardziej narażeni, aniżeli kobiety. Do tej sprawy powrócimy jeszcze niżej.

Niektórzy uważają, że w powstawaniu raka oskrzeli ma znaczenie rasa. Tak np. Konrad i Franke, opierając się na materiale klinicznym w Królewcu, utrzymują, że Żydzi Wschodniej Europy częściej zapadają na raka płuc i oskrzeli. Natomiast Lipschitz na podstawie swej statystyki nie potwierdził tego zapatrywania, a dane wyżej wspomnianych autorów, tłumaczy tym, że materiał uwzględniany w statystyce z Królewca był nie miejscowy, lecz napływał ze wschodniej Europy. Również statystyka Zakładu lwowskiego, ogłoszona przez Nowickiego, zaprzecza istnieniu jakiejś specjalnej skłonności rasowej Żydów do raka omawianego. Ze statystyki tej wynika, że procentowa częstość raka płuc. w stosunku do ogółu sekcji u chrześcijan wynosi 0,3%, u Żydów 0,28%, to znaczy liczby prawie równe. Według danych Lipschitza, które on opiera na informacjach udzielonych mu przez prosektora Żydowskiego Szpitala w Warszawie, wynika, że liczba raków płuc w roku 1930 u Żydów wynosiła 8,9%, u chrześcijan 15,3% wszystkich przypadków raka, przy czym Żydzi stanowili 70% całego materiału sekcyjnego. Według podań szefa Polikliniki Wewnętrznej Szpitala Żydowskiego w Berlinie, częstość pojawiania się raka płuc u Żydów i chrześcijan była równa. Podobne wyniki ogłosili na Międzynarodowym Zjeździe Przeciwrakowym w Londynie Somasky i Maurice Sorsby.

Co się tyczy przyczyny, to, jak zaznaczyłem, istnieje szereg teorii, które przyjmują pewien związek przyczynowy między rakiem oskrzeli, a pewnymi czynnikami. Jak wiadomo, nie znamy dotąd czynnika jednego, swoistego, wywołującego bujanie rakowe. Wiadomo, że większość autorów sądzi, że bujanie nowotworowe może powstać pod wpływem najróżnorodniejszych czynników drażniących, a więc czynników mechanicznych, chemicznych, cieplnych, toksycznych i bakteryjnych i to u ludzi usposobionych i w tkankach usposobionych do tego bujania. Niektórzy dopatrują się więc związku raka płuc i oskrzeli z gruźlicą. Uważają oni, że gruźlica, jako przewlekła sprawa zapalna, działa drażniąco na nabłonki i wywołuje ich zmiany o charakterze przeradzania, a wreszcie nowotworowe zmiany. Jednakże dane statystyczne, podobnie, jak spostrzeżenia kliniczne, nie potwierdzają tego przypuszczenia, a raczej nie potwierdzają kategorycznie, nie zaprzeczając w niektórych przypadkach takiej możliwości. Kühn stwierdził w swoim materiale w 15,1% gruźlicę i to przeważnie nieczynną (na 27/19), Kikuth na 246 przypadków raka oskrzeli stwierdził 22 razy równocześnie zmiany gruźlicze w płucach, Müser na 24 przypadków stwierdził ją 3 razy, Wolf na 31 w trzech przypadkach, Kutscherenko w 25% ogółu przypadków raka płuc stwierdził równocześnie gruźlicę i raka płuc. Statystyka Instytutu Gruźliczego w Leningradzie stwierdza go w 27% (Kraft), Kraft na podstawie materiału Szpitala Miecznikowa stwierdza gruźlicę w 46,7%. Statystyka Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie wykazuje, że zmiany gruźlicze istniały razem z rakiem oskrzeli tylko w 6,4% przypadków, a były to zmiany wygojone; czynną gruźlicę stwierdzono tylko jeden raz. Statystyka warszawska wykazuje na 177 przypadków raka płuc 11 razy zmiany gruźlicze, czyli też w 6,4%. Inni autorowie uważają gruźlicę i raka, nawet za sprawy przeciwnicze (Beneke, Rokitansky). Opisano przypadki bujania rakowego w oskrzelach w miejscu blizn po przebiciu gruczołów gruźliczo zmienionych. Hampeln i inni zwrócili uwagę na możliwość związku pochodnego między rakiem płuc a pyłami, dostającymi się do płuc z powietrzem. Hampeln utrzymuje, że wdychanie pyłu jest nawet wprost niezbędne dla powstawania raka oskrzeli. Miałyby tu znaczenie przede wszystkim zanieczyszczenia powietrza większych ośrodków; w szczególności zwrócono uwagę na pochodne smoły (asfalt). Wiadomo, że drażnienie dziegciem i pochodnymi dziegciowymi może wywołać bujanie rakowe. Schabaldowi udało się wywołać prawdziwego raka płuc u myszy pędzlowaniem skóry i odbytnicy dziegciem. Również Nakano Misao, wstrzykując dożylnie zawiesiny dziegciu, wywołał bujanie rakowe płuc. Ciała benzynowe, niedopałki benzyny w motorach miałyby także znaczenie w powstawaniu raka płuc. Starano się tłumaczyć obecny wzrost raków płucnych silniejszym uprzemysłowieniem, a także rozwojem ruchu samochodowego. Jednakże dane statystyczne, pochodzące z różnych stron, nie potwierdzają tego przypuszczenia. Lipschitz przeprowadził zestawienie statystyczne z różnych miast Niemiec, Rygi, Moskwy, Leningradu, Budapesztu i innych i wykazał, że częstość raka płuc nie jest w związku z uprzemysłowieniem i rozwojem ruchu samochodowego. Przypuszczano też, że istnieje pewien związek między zawodem a zapadalnością na raka płuc, albowiem zauważono częstość pojawiania się tego schorzenia w niektórych zawodach, połączonych z wdychaniem powietrza zanieczyszczonego kurzem i różnymi ciałami drażniącymi chemicznie lub w inny sposób. Spostrzeżenia, dokonane u robotników, pracujących w kopalniach niklu i kobaltu, wskazują na ważną rolę pylic płucnych w powstawaniu raka płuc. Według danych piśmiennictwa, 75% tych robotników ginęło na raka płuc. Nie da się również zaprzeczyć, że istnieje związek między pracą w kopalniach w Joachimowie *(Joachimstahl)* a wcale częstą zapadalnością na raka oskrzeli u robotników w tych kopalniach pracujących (Šikl). Działa tu niewątpliwie

zespół przyczynowy, mianowicie emanacja radu, pył i arsen, w nim się znajdujący. Zresztą potwierdzają to badania ekspedycji w 1921 r. przeprowadzone przy współpracy Schmorla.

Niektórzy autorowie, jak Fahr, Seyfarth, przypisują znaczenie paleniu tytoniu dla powstawania raka płuc i oskrzeli. Autorowie ci przypuszczają, że ma tu znaczenie patogenetyczny zespół szkodliwości. Czynnik mechaniczny, tj. drażnienie przez komórki kolczaste liści tytoniu, czynnik cieplny i chemiczny w postaci produktów spalenia. Syrek, analizując wyniki swojej statystyki, dochodzi do przekonania, że nie można zaprzeczyć możliwości szkodliwego działania tytoniu, natomiast inni autorowie przeczą temu zapatrywaniu. Katz udowadnia swoje twierdzenie tym, że, jeżeli zachodzą w ogóle szkodliwości palenia, to miałyby one znaczenie przede wszystkim dla samej jamy ustnej, a mimo to rak jamy ustnej pojawia się o wiele rzadziej, aniżeli rak oskrzeli, a nadto wcale się nie stwierdza wzrostu liczbowego raka jamy ustnej, tylko raka płuc.

Ilościowy wzrost raka płuc przypisuje się również zatruciu gazami bojowymi, w szczególności fosgenem i chlorem. Nie ulega wątpliwości, że pod wpływem tych gazów zachodzą ostre zmiany w nabłonku i w błonie śluzowej oskrzeli, jak zmiana w różnicowaniu się komórek, bujanie nabłonka, a nawet ostry typowy obraz zapalny. Wszystko to mogłoby mieć znaczenie usposabiające do powstawania raka płuc. Rzeczywistość jednakże tego nie potwierdza. Przeglądając dość obszerne piśmiennictwo dotyczące tej sprawy, nie mogłem znaleźć nigdzie przypadku, w którym można by było powstanie raka płuc przypisać zatruciu gazami bojowymi.

Z kolei należy wspomnieć o zapatrywaniu niektórych autorów, jak Perfiljewa, Eichengrün'a, Esser'a, którzy łączą zwiększenie się liczby raka płuc z niedożywieniem. Godne uwagi są doświadczenia Wolbacha i Howe, którzy przez awitaminozę A u zwierząt wywoływali przeradzanie tkanek.

W końcu pozostaje do omówienia jeszcze jedna hipoteza, która dała powód do dalszych badań i prac. Starano się wytłumaczyć wzrost ilościowy przypadków raka płuc i oskrzeli w latach powojennych pandemią grypy z 1918 r. Zwrócono uwagę, że schorzenie grypowe wywołują bardzo daleko idące zmiany w nabłonkach oskrzeli. Wielu autorów badało tę sprawę: Askanazy, Dietrich, Koopmann, Löhlein, Marchand, Oberdorfer, Schmorl, Siegmund i inni. Szczególnie praca Askanazego zasługuje na szczególną uwagę. Autor po zbadaniu dość znacznej liczby sekcyjnych przypadków grypy, przychodzi do wniosku, że po grypie zachodzą bardzo znaczne zmiany w nabłonku oskrzeli. Zmiany te są różne, mianowicie: 1) przekrwienie, 2) nieżyt, 3) nieżyt z tworzeniem się nabłonka płaskiego, 4) zestrupiające (błonicze) zapalenie dróg oddechowych, 5) zapalenie włóknikowe (krupowe), choć rzadko spotykane.

Autor zwraca szczególną uwagę na zmiany, polegające na powstawaniu nabłonka płaskiego. Zmiany te, według niego, należy uważać za prawdziwe przeradzanie się (metaplazję) nabłonka. Miejsca zmienione można było widzieć już gołym okiem, jako mleczno-mętny nalot. Tworzenie się prawdziwych brodawek pod nabłonkiem płaskim zauważono tylko jeden raz. Zmiany nabłonkowe najczęściej zachodzą w przewodach gruczołów. Nie stwierdzono rogowacenia, ani tworzenia się glikogenu. To przeradzanie, według Askanazego, należy uważać za środek obrony; grubsza i bardziej zbita warstwa nabłonkowa nie dopuszcza do tkanki drobnoustrojów i ich wytworów, z drugiej strony zaś ułatwia powstawanie rozstrzeni oskrzelowych. Niewątpliwie ma to znaczenie w powstawaniu nowotworów. Mittasch zauważył później te same zmiany w błonie śluzowej oskrzeli, co Askanazy. Przy złuszczaniu się nabłonka i jego martwicy, stwierdzał on jego rozrost i wielowarstwowość. Zmieniony nabłonek przypominał niekiedy nabłonek płaski. W niektórych przypadkach zmiany te powstawały tylko w miejscach ograniczonych, w innych znowu zajmowały większe przestrzenie. Schmidtmann stwierdzała podobne zmiany. Mittasch podkreśla, że zmiany wyżej opisane stwierdzał o wiele rzadziej, aniżeli Askanazy. Te wszystkie spostrzeżenia wskazują na to, że pod wpływem grypy, powstają rzeczywiście ostre zmiany w nabłonku oskrzeli. Uwzględniając wyniki badań wymienionych, Berblinger uważa, że grypa musi mieć związek patogenetyczny z rakiem oskrzeli; powojenny wzrost ilościowy przypadków raka oskrzeli stara się on wytłumaczyć pandemią grypy w 1918 r. Nie odrzuca on jednak ważnego znaczenia patogenetycznego w powstawaniu raka oskrzeli, innych czynników chemicznie drażniących (pochodnych dziegciowych, smoły pogazowej, asfaltu, niedopałków benzyny itp.).

Według powyższych zapatrywań, przeradzanie nabłonka oskrzelowego miałoby zatem odbywać się pod wpływem zakażenia grypowego, a także innych czynników drażniących, przede wszystkim zanieczyszczeń powietrza różnego rodzaju. Na to przeradzanie się nabłonka badacze różnie się zapatrują. Niektórzy w ogóle odrzucają możliwości tego przeradzania się i uważają zmiany postaci komórek za przystosowanie się komórki, jako zmiany zewnętrznej postaci, bez zmiany istotnego charakteru komórki (Hansemann). Inni znowu uważają tę sprawę za narastanie z otoczenia. Teutschländer przekonał się o możliwości tego przeradzania się; stwierdził on zachowanie się nabłonka oskrzelowego podczas epidemii zapalenia odoskrzelowego u szczurów, przy czym badał to zachowanie się nabłonka w różnych okresach jego zmian. Autorowi temu udało się przestudiować sposób przejścia nabłonka wałeczkowatego w nabłonek płaski. Widział on mianowicie różne okresy tego przechodzenia. Kolejne przejścia nabłonka są następujące:

1) zwykłe (izogeniczne) odrostowe bujanie komórek nabłonkowych z tworzeniem się komórek olbrzymich,

2) bujanie nabłonka podstawowego z oderwaniem i zwyrodnieniem migawkowego.

3) nabłonek przejściowy,

4) nabłonek nitkowaty *(Faserepithel)*,

5) wielowarstwowy rogowaciejący nabłonek płaski, a nawet wytworzenie wszystkich warstw naskórka.

Nabłonek przerodzony rozszerza się nie tylko przez apozycję ognisk już przerodzonych, ale także przez wrastanie na miejsca, pozbawione nabłonka. Na 45 mikroskopowo badanych przypadków było 23 z takim nabłonkiem przerodzonym. Jest to prawdziwe przeradzanie. W sprzeczności z zwykłym izogenicznym odrastaniem, zachodzi tutaj anizogeniczne zastąpienie przynależnej tkanki nabłonkowej, w którym bujanie komórek podstawowych ma zasadnicze znaczenie. Przejście nabłonka wałeczkowatego w nabłonek płaski, według autora, należy uważać niejako za dalszy rozwój ontogenetyczny w cyklu wytworzenia nabłonka płaskiego, co już w prawidłowych warunkach odbywa się w nabłonku przełyku. Przeradzanie nabłonka oskrzelowego należy uważać nie za obraz dostosowania się, lecz za ujawnienie wskutek działania czynników drażniących, potencjalnie zachowanego dążenia do rozwoju, przy nie wystarczającym rozwoju ontogenetycznym. Goldzieher, badając oskrzela trzyletniego dziecka, zmarłego z powodu błonicy, stwierdził daleko posunięte zmiany w nabłonku oskrzelowym. Badanie mikroskopowe oskrzelików, zamiast zwykłego wałeczkowatego nabłonka oskrzelowego, wykazało nabłonek wielowarstwowy, którego jądra zawierały chromatynę i były małe, okrągłe, owalne, niekiedy wrzecionowate, protoplazma komórkowa była bardzo skąpa i obrysy jej zupełnie nieregularne. Stwierdzał on najróżnorodniejsze przejścia od tych typów komórkowych obficie protoplazmatycznych, przypominających komórki nabłonka płaskiego z wielkim, pęcherzykowatym jądrem, bez widocznych komórek kolczastych, do dobrze zróżnicowanego nabłonka wałeczkowatego. Wcale nierzadko stwierdzano takie obrazy, w których górne warstwy nabłonka wykazywały komórki wysokie, wałeczkowate lub brukowe, a głębsze warstwy były wytworzone z komórek niezróżnicowanych z niedużą protoplazmą i z silnie barwiącym się jądrem. Autor uważa opisane zmiany nabłonka za rozrost, bujanie komórek podstawnych *(Basalzellenwucherung)* z częściowym zróżnicowaniem się, z zachowaną zdolnością produkcji zarówno dla danego miejsca typowego nabłonka wałeczkowatego, jak również z możliwością tworzenia nabłonka płaskiego. Autor nie uważa tych zmian za przeradzanie, ponieważ nigdzie nie mógł wykazać typowego nabłonka płaskiego rogowaciejącego, lecz tylko komórki mniej lub bardziej zbliżone do komórek podstawowych. Z bujaniem komórek podstawnych jest połączona zdolność tkanek rozwijania się w pewnym kierunku lub w wielu różnych kierunkach. W ostatnich czasach utrzymuje się zapatrywanie, że zagadnienie przeradzania jest zagadnieniem, dotyczącym komórek podstawnych. Większość autorów uważa, że postacie zmienione nabłonka tworzą się z niezróżnicowanego nabłonka podstawnego, który może się rozwijać w dowolnym kierunku (Meyer, Krompecher, Kromayer, Siegmund, Goldzieher i wielu innych). Nie ulega wątpliwości, że podstawny nabłonek ma bardzo poważne znaczenie w powstawaniu raka w ogóle, płuc i oskrzeli zaś w szczególności, na to wskazują badania, które wykazują ogromną przewagę raków, zbudowanych z komórek, mających charakter komórek podstawnych.

Ale nie tylko w przypadkach pogrypowych powstają opisane zmiany. Grypa nie jest czynnikiem swoistym, wywołującym bujanie komórek warstwy podstawnej. Należy przypuszczać, że także wszystkie inne czynniki drażniące, mechaniczne, chemiczne, toksyczne lub same drobnoustroje wywołują zmiany w nabłonku oskrzelowym. Można to stwierdzić w oskrzelach osób

starszych, które w ciągu swego życia były mniej lub bardziej narażone na działanie różnych czynników drażniących. Badania takie podjął autor sowiecki Derischanoff. Przeprowadził on te badania na materiale sekcyjnym w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu północno-Kaukaskiego w Rostowie. Zbadał on 30 przypadków sekcyjnych, osób, mających ponad 30 lat życia, które zmarły z różnych przyczyn; choroby zasadniczej nie brał pod uwagę. Autor ten wycinał skrawki z różnych oskrzeli w miejscach rozgałęzień oskrzeli. We wszystkich 30 przypadkach, niezależnie od schorzenia głównego, nie udało mu się znaleźć oskrzeli bez zmian. Zmiany te zachodziły w błonie śluzowej, w przewodach wyprowadzających gruczołowych i w błonie podstawnej. Szczególnie uderzało, że prawie w każdym przypadku można było stwierdzić mniej lub bardziej wybujały nabłonek podstawny (komórki małe, nitkowate, płaskie, z silnie barwiącym się jądrem i ze skąpą protoplazmą). Co do samego nabłonka podstawnego, to nie miał on nigdy pewnej określonej postaci i z tego względu autor nazywa go nabłonkiem niezróżnicowanym. Krompecher nazwał te komórki podstawnymi i pod tą nazwą zwykle się je opisuje.

Komórki warstwy podstawnej odróżniają się od innych komórek tym, że mają jądra zasobne w chromatynę, wobec czego silnie się barwią hematoksyliną. Postać komórek jest różna, a więc raz wrzecionowata, to znowu nitkowata, sześcienna, niekiedy płaska. W warunkach zwykłych są one wsunięte między komórki wałeczkowate (Krompecher, Goldzieher, Teutschländer). W większości spostrzeganych przypadków nabłonek oskrzelowy miał charakter nabłonka podstawnego z mniej lub bardziej zaznaczonym bujaniem komórkowym. Komórki te przypominały bardzo komórki raka oskrzeli. W niektórych przypadkach nabłonek ten pokrywał błonę śluzową w całej rozciągłości, wraz z przewodami gruczołowymi, w innych razach znowu był równocześnie nabłonek wałeczkowaty, nabłonek niezróżnicowany podstawno-komórkowy, a nawet nabłonek zbliżony do nabłonka płaskiego. Bardzo często zmieniony nabłonek pojawiał się wysepkowato, w szczególności w okolicy przewodów gruczołowych, w tych też miejscach bujanie nabłonka podstawnego było najsilniejsze. Wszystkie zmiany wyżej opisane, autor uważa za skutek powtarzającego się przez czas dłuższy drażnienia najróżnorodniejszymi czynnikami drażniącymi. Na podstawie swego materiału autor dochodzi do wniosku, że zmiany nabłonka oskrzeli, opisane przez Goldziehera u dziecka, przez Teutschländera w odrze, przez Askanazego i Siegmunda w grypie, nie są charakterystyczne tylko dla tych stanów, lecz powstają prawie u wszystkich ludzi w wieku ponad 30 lat życia, wskutek działania najróżnorodniejszych czynników drażniących, na które każdy człowiek w ciągu swego życia jest mniej lub bardziej narażony.

3. *Badania własne*

a) *Wstęp*

A zatem większość autorów uważa, że zmiany w nabłonku oskrzelowym, jak rozrost komórek podstawnych, przeradzanie nabłonka wałeczkowatego w nabłonek wielowarstwowy płaski, mają doniosłe znaczenie w powstawaniu raka płuc. Zmiany nabłonka starano się początkowo wytłumaczyć tylko pewnymi czynnikami drażniącymi, które miały działać niemal swoiście, jak np. grypa, odra, błonica i inne, jednakże później liczba tych szkodliwości wciąż wzrastała. Powstało więc przypuszczenie, że najróżnorodniejsze czynniki drażniące mogą wywoływać te zmiany nabłonkowe, a działając dalej, mogą powodować nawet bujanie nowotworowe. Badania Derischanoffa potwierdziły to przypuszczenie. Rozpatrując statystykę raka oskrzeli, zwróciliśmy uwagę na pewne fakty, mianowicie: 1) na częstsze powstawanie raka oskrzeli u mężczyzn, aniżeli u kobiet, 2) na częstsze pojawianie się jego w wieku starszym, między 40—60 rokiem życia, 3) na usposobienie niektórych zawodów do zapadania na raka oskrzeli, 4) na częstsze usadawianie się raka oskrzeli w pewnych miejscach niejako usposobionych, a więc przeważnie w pierwszo- i drugorzędnych oskrzelach po stronie prawej w miejscu rozgałęzień.

Gdybyśmy chcieli szukać wytłumaczenia powyższych faktów w teorii drażnienia, to musielibyśmy przypuszczać, że także zmiany nabłonkowe, wyżej opisane, które mają być wstępem i mogą wieść aż do bujania nowotworowego musiałyby częściej powstawać właśnie w tych miejscach usposobionych, najsilniej narażonych na działanie czynników drażniących, to znaczy w oskrzelach pierwszo- i drugorzędnych po stronie prawej i to u ludzi starszych, wykonujących zawody, połączone z przebywaniem wśród powietrza zanieczyszczonego składnikami drażniącymi.

Celem moich badań było potwierdzenie lub odrzucenie tego przypuszczenia. Chodziło mi o odpowiedź na następujące pytania: 1) Czy w ogóle zachodzą zmiany w oskrzelach ludzi starszych, w szczególności w nabłonku oskrzelowym i jakiego rodzaju są te zmiany? 2) U jakich osób najczęściej zachodzą te zmiany (wiek, płeć, zawód, choroby płuc, - gruźlica, *zmiany zapalne oskrzeli*)? 3) Czy zachodzą różnice ilościowe w zmianach między oskrzelami pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnymi i czy istnieją różnice w pojawianiu się zmian w oskrzelach strony prawej i lewej?

b) *Materiał i technika badania*

Badania przeprowadziłem na materiale pobieranym ze zwłok sekcjonowanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Badałem oskrzela ludzi w wieku powyżej 40 roku życia. Dla porównania i kontroli wyników przeprowadziłem badania materiału, pobranego także od osób młodszych, tj. od dziecka sześciomiesięcznego i przed 40 rokiem życia. Były to zwłoki możliwie świeże. Wycinałem skrawki do badania mikroskopowego z miejsc rozgałęzień oskrzelowych, jako miejsc szczególnie usposobionych do bujania nowotworowego. Ponieważ chodziło mi o systematyczne badanie i porównywanie poszczególnych oskrzeli, przeto wycinałem osobno skrawki z oskrzeli prawych, pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnych i z lewych również pierwszo-, drugo- i trzeciorzednych. Skrawki te utrwalałem przez 48 godzin w formalinie 5%, następnie po przeprowadzeniu ich przez alkohole, karbol-ksylol i ksylol, zatapiałem w parafinie. Skrawki barwiłem hematoksyliną i eozyną. W toku badań przekonałem się o bardzo szybko postępującym złuszczaniu się pośmiertnym nabłonka oskrzelowego; jeszcze dobrze jest on zachowany w kilku pierwszych godzinach po śmierci, tj. 4—6 godzin. Później tylko niekiedy daje się wykazać pozostałości nabłonka, w 16 godzin po śmierci prawie nigdy go już nie widziałem. Zauważyłem również, że pośmiertne złuszczanie się nabłonka tym szybciej powstaje, im wybitniejsze zmiany zapalne stwierdza się w oskrzelach. Również w większości przypadków nabłonek po stronie prawej szybciej ulegał pośmiertnemu złuszczaniu się, aniżeli po stronie lewej. Niekiedy przy prawie całkowitym braku nabłonka lub przy nieznacznie zachowanych jego strzępach po stronie prawej, był on doskonale utrzymany po stronie lewej. Mimo woli nasuwa się przypuszczenie, że już za życia nabłonek oskrzelowy po stronie prawej ulega silniejszemu uszkodzeniu, wskutek samej budowy anatomicznej oskrzeli, a wyrazem tego uszkodzenia jest szybsze obumarcie i jego złuszczanie się.

W badaniu oskrzeli zwracałem uwagę na wiek, płeć, rasę, zawód, chorobę zasadniczą (przyczyna śmierci), zmiany chorobowe w płucach i oskrzelach, w szczególności na zmiany gruźlicze, zmiany zapalne oskrzeli, widoczne gołym okiem i pod mikroskopem. Wychodziłem z tego założenia, że zapalenie jest wyrazem działania jakiegoś czynnika szkodliwego, mechanicznego, chemicznego lub drobnoustrojowego. Rodzaj zmian zapalnych i ich nasilenie daje też pewne wskazówki, dotyczące czasu trwania działania bodźca zapalnego, a także siły jego działania.

Przytoczę potem i omówię badania własne bez przytaczania obrazów stwierdzonych w każdym przypadku poszczególnym. Szczegółowo omówię tylko przypadki najbardziej charakterystyczne.

Zbadałem 76 niewybieranych przypadków sekcyjnych. Nie wszystkie jednak przypadki omawiam, gdyż w znacznej liczbie nabłonek wykazywał już daleko posunięte zmiany pośmiertne, w szczególności złuszczenie. Wyniki moich badań opieram tylko na 30 przypadkach.

Cały materiał badany, podzieliłem na trzy grupy: I grupa obejmuje osoby w wieku do 40 roku życia, II grupa osoby od 40—60 roku życia i III grupa osoby od 60 roku życia i wyżej. Nie jest to podział przypadkowy. Przy oglądaniu materiału przekonałem się, że w każdej z tych grup występują pewne zmiany, dla niej charakterystyczne, rozumie się nie bez wyjątku tylko dla tej grupy charakterystyczne, lecz występujące częściej w danej grupie aniżeli w innej. Ze względu na ograniczone miejsce nie przytaczam szczegółowego protokołu i opisu poszczególnych przypadków materiału zbadanego, lecz przytoczę ogólnie obrazy zmian mikroskopowych w poszczególnych grupach stwierdzonych. Szczegółowiej zestawiam przypadki w tablicy I.

Dok. nast.

Dr Emil MEISELS Lwów

Wytyczne i postulaty w promieniolecznictwie raków macicy

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr K. Bocheński

Siedemnaście prawie lat stosowania promieniolecznictwa w rakach macicy na. Klinice Ginekologicznej Lwowskiej pozwoliło poznać miarodajne dla tego postępowania leczniczego wytyczne, wedle których uzyskać można stosunkowo najlepsze wyniki. Wytyczne te dotyczą z jednej strony stanu ogólnego chorych, jak i stanu zmian miejscowych, z drugiej strony techniki i sposobów stosowania tej metody leczniczej. Zasadniczo radioterapia raków macicy podlega na ogół tym samym prawom i regułom, co i radioterapia raków innych narządów. Jednak wzgląd na miejscowe warunki anatomiczne i pewne właściwości raków tych narządów wymaga w praktycznym zastosowaniu radioterapii uczynienia zadość pewnym specjalnym postulatom, uwarunkowanym właśnie przez te czynniki.

Promieniolecznictwo wszystkich złośliwych nowotworów polega na pewnej wybiórczej promieniowrażliwości tkanki nowotworowej na wpływ naświetlań. Na ogół raki macicy nie odznaczają się wybitną promieniowrażliwością. Najczęściej mamy tu do czynienia z rakami płaskokomórkowymi. Zaznaczające się pomiędzy nimi pewne różnice w budowie histologicznej odzwierciedlają się też i w promieniowrażliwości. Tak np. raki niedojrzałe o komórkach podstawowych, nie epidermoidalne są promieniowrażliwsze od epidermoidalnych wrzecionowato-komórkowych. Jednak różnice są zbyt małe, by mogły wpłynąć na modyfikację techniki naświetlań. Wyraźnie mniejszą promieniowrażliwość wykazują gruczolako-raki, zwłaszcza trzonu macicy i dlatego też niektóre zakłady radioterapeutyczne w przypadkach takich w ogóle nie stosują naświetlań. Raki płaskokomórkowe macicy, które we wszystkich swych odmianach histologicznych są główną dziedziną radioterapii, wymagają naświetlań silnych i o dużych dawkach. A ponieważ promieniowrażliwość ich nie o wiele przewyższa promieniowrażliwość tkanki macierzystej i narządów zdrowych w otoczeniu, przeto rozwój radioterapii szedł głównie w tym kierunku, aby możliwie oddalić od siebie granice dawki uszkadzającej narządy zdrowe od granic dawki niszczącej nowotwór.

W promieniolecznictwie raków macicy pomyślny jest fakt, że narząd ten znosi duże dawki i że następstwa takich naświetlań są tu znoszone o wiele łatwiej, niż w rakach innych narządów. Mimo równej promieniowrażliwości, zagadnienie promieniolecznictwa np. raków krtani, czy przełyku, przedstawia się o wiele trudniej i następstwa, które radioterapia wywołuje w macicy i w pochwie są nie do zniesienia w obrębie krtani, czy przełyku.

Radioterapia raków macicy wymaga, jak już wyżej wspomniałem, dawek dużych, dawek stojących na granicy uszkodzenia tkanek i narządów prawidłowych. Dawki te można uzyskać tylko za pomocą połączonego naświetlania rentgenowskiego z zewnątrz i wieloogniskowego naświetlania radowego wewnątrzpochwowego i wewnątrzmacicznego. Naświetlania rentgenowskie muszą obejmować szeroko całe otoczenie nowotworu, nawet w przypadkach, w których badanie kliniczne wykazuje jeszcze zmiany ograniczone. Jest bowiem bardzo trudno osądzić na podstawie tego badania prawdziwą rozległość tych zmian, ocenić, czy rzeczywiście przymacicza są zupełnie niezajęte i czy nie ma przerzutów w gruczołach chłonnych. I z tego też powodu w przypuszczeniu, że poza zmianami, dającymi się wykazać badaniem klinicznym, znajdują się może jeszcze zmiany dalsze, których badaniem tym uchwycić nie można było, należy stosować naświetlania rentgenowskie w ten sposób, by z szerokich pól wpadowych obejmowały całą miednicę. Bosch z Kliniki Wintza podał sposób radiologicznego wykazywania nacieków w przymaciczach. Sposób ten polega na wstrzykiwaniu thorotrastu (roztworu koloidalnego thoru) do części pochwowej lub też wprost w przymacicza. Na zdjęciach rentgenowskich cienie thorotrastu w przymaciczach nienacieczonych mają układać się inaczej, niż w przymaciczach nacieczonych rakowato lub nacieczonych zapalnie. Również i cofanie się zmian w przymaciczach po naświetlaniach ma dawać charakterystyczne obrazy. Badania przeprowadzone wspólnie z kol. Rychłowskim na materiale kliniki lwowskiej nie potwierdziły nam tych wyników.

Naświetlania rentgenowskie zewnętrzne i naświetlania radowe wewnątrzpochwowe i wewnątrzmaciczne uzupełniają się wzajemnie. Doświadczenia pouczają, że za pomocą naświetlań rentgenowskich uzyskuje się cofnięcie się zmian w przymaciczach i gruczołach miednicowych. Natomiast wyleczenie zmiany pierwotnej trudno jest uzyskać tym sposobem. O wiele lepiej nadają się do tego celu naświetlania radowe wieloogniskowe od wewnątrz, które znowu nie wystarczają do zadziałania na zmiany w odleglejszych częściach przymacicz i w odleglejszym otoczeniu. Obecnie też powszechnie stosowane są oba sposoby naświetlań we wszystkich przypadkach, włącznie z przypadkami grupy pierwszej. Do samych naświetlań rentgenowskich ograniczamy się tylko w pewnych przypadkach grupy IV, w naświetlaniach zapobiegawczych pooperacyjnych i w nawrotach.

Co się tyczy samej techniki naświetlań, to w naświetlaniach rentgenowskich stosuje się naświetlenia rozdzielone na czas dłuższy, 3—4 tygodnie, w codziennie stosowanych zabiegach. Zmiany popromienne na skórze w postaci *radioepidermitis* Regauda uważamy za objaw pomyślny, widząc w nim biologiczny sprawdzian dawek mierzonych fizykalnie. Naświetlania rozdzielone dozwalają właśnie na zastosowanie dawki dużej przy możliwie największym oszczędzaniu tkanek i narządów zdrowych. Stosowane dawniej naświetlania w seriach, powtarzane co pewien czas, okazały się nieskuteczne. Z niepoznanych jeszcze dzisiaj dokładnie przyczyn, raki macicy, jak i zresztą raki innych narządów stają się, przy tym sposobie stosowania napromienień, promienioodporne i ta nabyta radioimmunizacja niweczy wyniki radioterapii. Ciągłość naświetlań jest jednym z najważniejszych postulatów radioterapii raków. Doświadczenia nasze, zgodne z doświadczeniami innych radioterapeutów pouczają, że powtórne naświetlania raków nie zniszczonych pierwszymi naświetlaniami, przeważnie nie prowadzą już do celu i wprost przeciwnie, wywołują tylko martwicę popromienną wskutek zbyt silnego obciążenia naświetlaniami tkanek zdrowych. Rozłożenie naświetlań rentgenowskich na 3—4 tygodnie i radowych na 8—10 dni jest wprawdzie połączone z pewnymi niedogodnościami i niektóre zakłady przeciwrakowe starają się też ten okres czasu skrócić. Szkoła Wintza należy do tych które starają się zastosować naświetlania rentgenowskie w czasie o wiele krótszym, kilkudniowym. W sztokholmskim zakładzie przeciwrakowym starania idą znowu w kierunku skrócenia czasu naświetlań radem przez zastosowanie większych ilości radu. Pozostawienie preparatów radowych w pochwie i w macicy na czas dłuższy jest rzeczywiście połączone z większymi niedogodnościami dla chorych i co najważniejsze wzmaga niebezpieczeństwo zakażenia. Jednak względną radioimmunizację otoczenia zdrowego, czego nie można się wyrzec, jak wyżej starałem się wykazać, tylko w ten sposób udaje się najlepiej uzyskać. Stosowanie naświetlań ściśle wedle metody Coutarda, tj. stosowanie dawek dziennych w kilkugodzinnych naświetlaniach nie dało polepszenia wyników i jest ponadto ze względów ekonomicznych nie do przeprowadzenia w warunkach szpitalnych. Radioimmunizację tkanek zdrowych podnosi już rozdzielenie naświetlań w ten sposób, że dawkę dzienną stosuje się w dwóch, czy nawet trzech posiedzeniach, oddzielonych od siebie kilkugodzinnymi przerwami. Jak Schwarz wykazał, już dwugodzinne przerwy, włączone pomiędzy naświetlania, wzmagają wybitnie zdolności tolerancyjne skóry na wpływ tej samej dawki całkowitej.

Czy uzasadnione jest zastosowanie po ukończeniu naświetlań zabiegu operacyjnego? Duża ilość radioterapeutów uważa takie postępowanie za niepotrzebne, opierając się głównie na zestawieniu statystyki operacyjnej Faura z radioterapeutyczną Regauda. Zestawienie to wykazuje rzeczywiście lepsze wyniki w przypadkach grupy I i II po naświetlaniach niż po operacji. (Przypadki grupy III i IV nie wchodzą tu w rachubę, gdyż jedyne leczenie, które tu może być zastosowane, jest tylko naświetlanie). Uważam tak kategorycznie postawione stanowisko za niezupełnie uzasadnione w rakach macicy, w których przerzuty należą do zmian tak częstych. Usunięcie więc całego narządu nawet radioterapeutycznie wyleczonego, o ile się to w ogóle daje klinicznie z całą stanowczością stwierdzić, może przecież tylko podnieść ilość trwałych wyleczeń.

W klinice lwowskiej leczenie rozpoczynamy od naświetlań rentgenowskich, wychodząc z założenia, że naświetlania takie, obok zadziałania na otoczenie zmiany pierwotnej, przyczyniają się do oczyszczenia owrzodzeń i w ten sposób zmniejszają niebezpieczeństwo zakażenia w czasie założenia radu. Naświetlania radowe rozpoczynamy zazwyczaj w kilkanaście dni po ukończeniu naświetlań rentgenowskich. Chora wypoczywa przez ten czas po atakujących zawsze w większym lub mniejszym stopniu cały ustrój naświetlaniach rentgenowskich, a następnie dopiero w tym okresie występuje pełne działanie rentgenowskie. Wprawdzie zaznaczająca się już wówczas pewna skleroza i zwężenie szyjki utrudniają niekiedy wprowadzenie preparatów radowych, jednak niebezpieczeństwo zakażenia jest w każdym razie zmniejszone. Z tego również powodu rzadko przeprowadzamy naświetlania radowe równocześnie od strony pochwy i macicy. Wytwarzający się wówczas silny zastój wydzielin doprowadzić może łatwo do zakażenia. Jedynie w przypadkach początko-

wych, bez rozpadu, stosujemy od razu naświetlania wewnątrzpochwowe i wewnątrzmaciczne. W przypadkach takich rozpoczynamy też niekiedy leczenie od naświetlań radowych. W przypadkach IV stopnia, zaniedbanych, ograniczamy się tylko do naświetlań rentgenowskich. Zrzekamy się tu z góry wyleczenia, dążąc tylko do uzyskania wyniku tymczasowego, w postaci zmniejszenia się, czy też nawet ustania na pewien czas krwawień i bólów. Naświetlania wewnętrzne radowe nie przynoszą żadnych wyników, a niekiedy nawet okazują się szkodliwe.

W ostatnich czasach dwie nowe metody naświetlań zastosowano w promieniolecznictwie raków macicy. Jedna polega na zastosowaniu promieniowania uzyskanego za pomocą bardzo wysokich napięć elektrycznych. Promieniowanie takie ma z jednej strony zwiększać dawkę w głębi z powodu większej przenikliwości, z drugiej strony zwiększać tolerancję skóry z powodu mniejszego wchłonięcia w warstwach powierzchownych i zmniejszenia promieniowania wtórnego. Doświadczenie, jakie dotychczas uzyskano, głównie w Stanach Zjednoczonych, w których już od lat kilku aparaty rentgenowskie dostarczające napięcia nawet do 1000 KV są w zastosowaniu, nie wykazują wybitniejszej poprawy wyników, zarówno w rakach macicy, jak i w rakach innych narządów. Techniczne zastosowanie tak przenikliwych promieniowań nie jest dotychczas jeszcze dostatecznie opanowane i w tym leży przynajmniej częściowo przyczyna niepowodzeń. Drugi sposób polega na zastosowaniu, przeciwnie, promieniowań o małej przenikliwości. Metodę takich naświetlań wypracowali S c h ä f f e r i W i t t e, którzy skonstruowali odpowiednią lampę umożliwiającą wewnątrzpochwowe naświetlania z małego oddalenia od zmiany nowotworowej. Zasada polega na zastosowaniu dużej dawki promieniowania słabo przenikliwego i nie drążącego zbyt głęboko, na ograniczone pole. Czy naświetlania te dadzą wyniki lepsze od naświetlań radowych, które tu mają zastąpić, okaże się w przyszłości. W każdym razie wyniki dotychczasowe są wcale dobre. Korzystnym czynnikiem jest tu krótkotrwałość posiedzeń i co za tym idzie, brak niebezpieczeństwa zakażenia.

Połączenie promieniolecznictwa z pewnego rodzaju chemoterapią, którą niektórzy autorzy polecają, nie przyczyniło się do polepszenia wyników. Na klinice lwowskiej stosowaliśmy przez pewien czas w tym celu thorotrast, który wstrzykiwaliśmy do nowotworu pierwotnego i do przymacicz. Działanie thorotrastu, który nie ulega wchłonięciu ma polegać na trwałej emisji promieni α i β. Przewlekłe drażnienie przez nie tkanek ma wywoływać produktywno-zapalne reakcje i przerost tkanki łącznej. Szybszego gojenia się owrzodzeń pod wpływem wstrzykiwań thorotrastu, o czym donosi B o s c h, nie mogliśmy stwierdzić w żadnym przypadku. Zauważyliśmy jednak, że thorotrast pozostaje na stałe w miejscach zastrzyknięcia. Czy stała obecność takiego promieniotwórczego ciała w ustroju jest obojętna i nieszkodliwa, o tym można wątpić. Inni autorzy (O s t r c i l) polecają wstrzykiwanie soli metali ciężkich. Czy rzeczywiście przyczynia się to do poprawy wyników jest wątpliwe. Przemawia przeciwko temu w każdym razie fakt, że metoda ta, jak i zresztą inne metody podobne, nie znalazły naśladowców.

Mimo wykazania dokładnym badaniem klinicznym pomyślnych warunków dla przeprowadzenia leczenia radioterapeutycznego i mimo wyniku badania histologicznego, wykazującego promieniowrażliwość utkania danego raka, spotykamy się, niestety, z niepowodzeniami, nawet po zastosowaniu odpowiadającego wszystkim wymaganiom sposobu naświetlań. Musimy liczyć się z pewnym odsetkiem niepowodzeń nawet w przypadkach korzystnego umiejscowienia i mimo dodatnich ogólnych warunków i gdzie błędy techniczne w samym sposobie naświetlania można wykluczyć. Czynniki, które to powodują, są często nieznane i niejednokrotnie bardzo złożone. Pewne niedostrzegalne i trudne do wykazania zaburzenia w stanie ogólnym, w równowadze humoralnej i fizykalno-chemicznej ustroju, odgrywają tu z pewnością dużą rolę. Z doświadczeniami takimi spotykamy się zresztą i przy rakach innych narządów i przy stosowaniu leczenia operacyjnego. Pewne znane, niekorzystnie działające czynniki, jak zakażenia, stany wycieńczenia itd., powinny być już z góry usuwane i przeciwdziałanie im przed i w czasie stosowania leczenia powinno być z całą stanowczością przeprowadzone. I dlatego też w przeprowadzaniu każdej radioterapii musimy w granicach wskazówek i postulatów, które ona nam daje i których przestrzegania wymaga, starać się dostosowywać ją możliwie indywidualnie do leczonego przypadku. Zbyt rygorystyczne i jednostronne przestrzeganie praw radioterapeutycznych jest bowiem również szkodliwe, jak niedokładne ich przestrzeganie.

Jednak mimo to wszystko, wyniki nie są zadawalniające. W dużej mierze przyczyna leży w tym, że chore zgłaszają się zbyt późno, nie zdając sobie sprawy z objawów. Większość przybywających na klinikę chorych stanowią, niestety, przypadki zaniedbane. Poprawę wyników przynieść może lepsze uświadomienie ludności, a zwłaszcza wiejskiej i wzbudzenie ufności, że w stanach początkowych rak jest uleczalny. Ma to być jedno z głównych zadań propagandy odbywającej się w tygodniu walki z rakiem. W rakach macicy utrudnia sytuację jeszcze ten fakt, że z początku objawy mogą być dla chorych zupełnie niedostrzegalne. I dlatego też pewnego rodzaju badania przymusowe kobiet powyżej lat 40, jak to zaleca prof. B o c h e ń s k i, a w każdym razie daleko idące udostępnienie tego badania dla jak najszerszych warstw jest bardzo wskazane. Ale to naturalnie nie wyczerpuje jeszcze zupełnie sprawy. Okres czasu pomiędzy wystąpieniem pierwszych objawów a zgłoszeniem się chorej do lekarza jest już w niektórych społeczeństwach, np. niemieckim, stosunkowo krótki. Przeciętnie nie przekracza 4—5 miesięcy. A jednak i między tymi chorymi znajduje się poważny odsetek przypadków daleko posuniętych. Dlatego też odpowiednie wyposażenie ośrodków promieniolecznictwa, w których spoczywa leczenie większości przypadków rakowych, staje się obok propagandy wczesnego leczenia, drugim ważnym postulatem lecznictwa nowotworowego. Niestety, jest to połączone z dużymi kosztami, jeśli ma to sprostać lecznictwu większej ilości chorych. Poprawy w tym kierunku spodziewać się można od szerszego zastosowania tzw. naświetlań kontaktowych, w przypadkach raków macicy, do naświetlań wewnątrzpochwowych wedle metody S c h ä f f e r a i W i t t a, a zwłaszcza w modyfikacji van der P l a a t s a. Doświadczenia, już dzisiaj kilkuletnie, w Niemczech i w Holandii wypadły w każdym razie bardzo obiecująco.

R. SCHONTAL Kraków

Kwas mlekowy we krwi ludzkiej w schorzeniach nowotworowych i innych

Z Pracowni Badań Raka U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr A. O s z a c k i

Zagadnienie kwasu mlekowego we krwi chorych nowotworowych było przedmiotem rozlicznych badań, mimo to nie zostało dotąd jednoznacznie ustalone, czy i jak bardzo bywa wzmożony oraz jaki związek zachodzi między wzmożoną zawartością kwasu mlekowego we krwi, schorzeniem nowotworowym a uszkodzeniem wątroby. Podczas gdy jedni badacze stwierdzają wzmożenie poziomu kwasu mlekowego we krwi rakowych, to inni z S c h u m a c h e r e m na czele twierdzą, że zwiększenie kwasu mlekowego we krwi rakowych występuje dopiero wtedy, gdy przerzuty wątrobowe uniemożliwiają glikogenię. Wzmożona bowiem produkcja kwasu mlekowego przez tkankę nowotworową, w myśl badań W a r b u r g a, potwierdzonych przez C o r i - C o r i, O s z a c k i e g o i innych, nawet przy jej dużym rozroście, może przy zachowanej zdolności glikogenicznej organizmu tak szybko być usuwana, że nie odbija się na poziomie ogólnej krwi. Toteż organizm rozporządza tak wybitną zdolnością regulacyjną, nastawioną właśnie na kwas mlekowy, który już w normalnych, fizjologicznych warunkach, np. po znaczniejszym wysiłku, wzrasta niepomiernie we krwi, że już w krótkim czasie zostaje z powrotem usunięty. Skoro więc obserwuje się wzmożenie kwasu mlekowego we krwi na czczo i w spoczynku, to jest ono raczej wyrazem zaburzenia w jego usuwaniu, czy to drogą glikogenii wątrobowej, czy mięśniowej, czy też niedostatecznego utleniania. Przy czym, jak wiemy z badań M e y e r h o f f a i innych, glikogenia kwasu mlekowego jest energetycznie związana z jego utlenieniem w ten sposób, że spalaniu 20% kwasu mlekowego towarzyszy przemiana 80% w glikogen. Może wreszcie kwas mlekowy jest czynnikiem regulującym zaburzenia równowagi jonów wodorowych i jego zwyżka jest wyrazem istniejącej w nowotworach alkalozy? A może jest wypadkową współdziałania kilku czynników równocześnie?

Dla urobienia więc sobie dokładnego obrazu zależności poziomu kwasu mlekowego od schorzenia nowotworowego, należało uwzględnić również te jednostki chorobowe, które idą w parze z czynnikami wpływającymi na jego poziom. Dlatego też przeprowadzono badania porównawcze poziomu kwasu mlekowego we krwi ludzkiej nie tylko w schorzeniach nowotworowych, ale i innych, a mianowicie należących do trzech grup:

1) schorzenia, w których występuje zaburzenie utleniania, czy to wskutek braku tlenu, złego krążenia, czy też zaburzenia w mechanizmie (katalizatorach) utleniania, jak: niedokrwistości, zatrucia, choroby krążeniowo-płucne itp.,

2) schorzenia, którym towarzyszy zaburzenie równowagi jonów wodorowych, w jednym czy drugim kierunku, jak ciąże, białaczki, cukrzyce itd.,

3) schorzenia, związane niewątpliwie z upośledzeniem glikogenii, zwłaszcza wątrobowej, w rozmaitych schorzeniach wątroby.

Przystępując do tego zagadnienia, należało też zwrócić uwagę na tzw. „normę" poziomu kwasu mlekowego. Z danych w piśmiennictwie, zebranych w tablicy I widać, jak różne wartości otrzymywali różni autorzy, zwłaszcza przy stosowaniu różnych metod.

Istniejące metody oznaczania kwasu mlekowego we krwi można w zasadzie podzielić na dwa rodzaje:

a) metody destylacyjno-jodometryczne,

b) metody kolorymetryczne,

przy czym każdy rodzaj posiada szereg odmian i modyfikacyj, dających dość znaczne odchylenia w wynikach. Toteż dla uniezależnienia się choć w pewnym stopniu od rodzaju metody, przeprowadzano oznaczenia kwasu mlekowego zarówno metodą jodometryczną Friedemann-Cotonio-Shaffer, jak i kolorymetryczną Mendel-Goldscheider, tj. metodami najdokładniej wypracowanymi i najczęściej stosowanymi przez badaczy. Oznaczenia kwasu mlekowego przeprowadzano już to jedną, już to drugą metodą, w niektórych przypadkach wykonując oznaczenie obu metodami jednocześnie na tej samej krwi. Z badań tych wynika, że uzyskane metodą kolorymetryczną wartości są na ogół niższe, niż metodą jodometryczną i to może raczej one odpowiadają właściwemu kwasowi mlekowemu, gdyż metodą jodometryczną zdają się być oznaczane i inne ciała, np. inne oksy-kwasy, które pozorują kwas mlekowy. W badaniach naszych stwierdzono, że np. kwas cytrynowy daje się oznaczyć ilościowo, przeprowadzając utlenianie nadmanganianem i destylację w tych samych warunkach, co kwasu mlekowego. Na ten moment należy zwrócić uwagę przy interpretacji wyników. Również Ingwarsson otrzymywał niższe wartości metodą kolorymetryczną, przeprowadzając porównawcze badania kwasu mlekowego we krwi.

Technika pobierania krwi i oznaczania kwasu mlekowego

Krew pobierano u chorych z żyły ramieniowej, a w nielicznych tylko przypadkach także z tętnicy i to równocześnie z pobraniem krwi żylnej. Warunki pobierania krwi starano się możliwie ujednostajnić: zachowanie się chorego, warunków w jakich się znajdował, a wreszcie sposobu brania krwi. Pobierano więc ją na czczo, po 12—16-godzinnym poście, możliwie przy nieopuszczaniu przez chorego łóżka, po nocy dobrze przespanej i w granicach możliwości w stanie największego spoczynku mięśniowego; jeżeli to nie jest szczególnie zaznaczone, bez podniesionej ciepłoty.

Opaskę zakładano możliwie lekko, przeważnie zdejmując ją w chwili pojawienia się krwi. Według własnych doświadczeń, lekkie podwiązanie ramienia nie wywiera dającego się stwierdzić wpływu na zawartość kwasu mlekowego we krwi żylnej. I tak w przypadku K. D. znaleziono we krwi branej bez opaski 16,9 mg %[1]), zaś przy założonej opasce 16,0 mg %, tj. wartości identyczne w granicach błędu doświadczalnego. Jeśli zatem inni autorzy, jak Mendel, Engel i Goldscheider znajdowali silny wzrost kwasu mlekowego po zaciśnięciu opaską np. z 11 na 35 mg%, to ucisk był długotrwały i bardzo silny, doprowadzał bowiem do zniknięcia tętna.

Unikano natomiast skrupulatnie napinania mięśni przez chorego. Wprawdzie Brentano podaje, że lekkie napięcie mięśni nie powoduje wzrostu kwasu mlekowego we krwi, Riabuschinsky, Vladimirov, Dmitriev i Urinson twierdzą nawet, że praca statyczna nie wywiera wpływu na poziom kwasu mlekowego, lecz tylko dynamiczna, wreszcie Bock, Dill i Edvards wyrażają wątpliwość, czy w ogóle poziom kwasu mlekowego zależy od mięśni. Prawdopodobnie decydującym czynnikiem jest tu stopień wyćwiczenia *(training)* danego osobnika. Ta sama praca, która u wytrenowanych nie wywiera żadnego wpływu na poziom kwasu mlekowego we krwi, może spowodować u niewprawionych, zwłaszcza w różnych stanach patologicznych, nawet bardzo silny wzrost (Ovles, Cook i Hurst). W przypadku J. S. otrzymano we krwi pobranej bez napinania mięśni 11,5 mg %, natomiast po silnym napięciu mięśni 27,3 mg %.

Krew pobierano do naczyńka z drobno sproszkowanym szczawianem potasu, albo w obecności również fluorku i dodawano ją natychmiast przeróbce, by uniknąć możliwej glikolizy. Z naciskiem należy zaznaczyć, że nigdy nie upływało więcej, jak 15 minut pomiędzy pobraniem krwi, a jej odbiałczeniem, w większości wypadków czas był znacznie krótszy. Znany bowiem jest fakt, że we krwi pełnej wynaczynionej (nie, jak w surowicy lub osoczu) zmniejsza się zdolność wiązania CO_2 (zapas zasad), co różni autorzy, jak: Christiansen, Douglas i Haldane, van Slyke, Cullen oraz Evans tłumaczą powstawaniem kwasu, a więc przede wszystkim kwasu mlekowego z cukru krwi. Tłumaczenie to znalazło empiryczne potwierdzenie w pracach innych badaczy, jak: Jervell, Katayama, Levene i Meyer, Denhoffer i Mittag, Schmitz i Glaver, itd.

Przy natychmiastowym odbiałczaniu krwi nie zachodziła obawa glikolizy, chyba tylko w tych wypadkach, gdy oznaczano kwas mlekowy we krwi tętniczej i żylnej przy równoczesnym oznaczaniu w niej gazów i pH. Ponieważ w tych przypadkach chodziło o oznaczenie wcześniejsze tamtych składników, więc kwas mlekowy oznaczano po jednej lub więcej godzin po pobraniu krwi. Toteż dla zapobieżenia większego stopnia glikolizie, dodawano do tych próbek krwi, oprócz szczawianu, także pewne ilości fluorku sodu według przepisu, który podaje Peters i van Slyke. Stosowano więc w tych przypadkach 30% roztwór szczawianu potasu, zawierający 2,5% fluorku sodu, rozprowadzony i wysuszony na ściankach naczyńka, do którego pobierano krew pod parafinę płynną.

Kwas mlekowy oznaczano już to metodą jodometryczną Friedemann-Cotonio-Shaffer, już to kolorymetryczną Mendel-Goldscheider, przy czym w wykonaniu tej ostatniej wprowadzono pewną zmianę. Stosowano mianowicie zamiast 0,5 cm³ przesączu krwi rozcieńczonej 10-krotnie, tylko 0,4 cm³ przesączu odpowiednio tylko 8-krotnie rozcieńczonego. Również zamiast kwasu siarkowego Kahlbauma *„pro analysi acidi lactici"* używano kwasu siarkowego Mercka *„zur Fettbestimmung nach Gerber und gleichzeitiger Prüfung der Milch auf Nitrat"*. Kwas ten nie dawał w ślepej próbie w ogóle żadnego zabarwienia, w obecności zaś kwasu mlekowego powstawało zabarwienie identyczne z zabarwieniem klina w kolorymetrze Autenrietha, co pozwalało odczytywać wartości kwasu mlekowego z dokładnością 0,5 mg %.

Wykonano ogółem 252 oznaczenia kwasu mlekowego we krwi i to 109 metodą Friedemann-Cotonio-Shaffer, zaś 143 metodą Mendel-Goldscheider oraz 76 oznaczeń kwasu mlekowego w moczu metodą jodometryczną.

Norma kwasu mlekowego we krwi

W tablicy I zestawiono „normy" kwasu mlekowego podane przez różnych badaczy. Te tak znaczne różnice w wartościach kwasu mlekowego wynikają niewątpliwie ze stosowania przez nich różnych metod, choć i inne czynniki mogą wchodzić tutaj w grę. Jak wiadomo, poziom kwasu mlekowego we krwi żylnej jest wypadkową całego szeregu różnorodnych czynników. Z jednej strony ilości glikogenu zawartego w mięśniach i w wątrobie, przy czym, jak się okazuje z prac Brentano, inne są czynniki mobilizujące go z wątroby (florydzyna), a inne z mięśni (adrenalina). Również adsorbcja na białkach (Bancroft) może odgrywać tu pewną rolę. Druga grupa czynników określa stosunek uruchomionego kwasu mlekowego do natężenia procesów utleniających, a więc usuwających go, zwłaszcza stosunek procesów oksybiotycznych do anoksybiotycznych, przede wszystkim fermentacyjnych (Pasteur, Fletscher i Hopkins, Meyerhoff, Warburg). Trzecia grupa, to równowaga kwasowo-zasadowa. Macleod oraz Chaldi stwierdzili wzrost kwasu mlekowego przy alkalozie, zaś Anrep i Cannon przez dodawanie CO_2 do krwi w preparacie płucno-sercowym, otrzymywali obniżenie kwasu mlekowego a zwyżkę przy zmniejszaniu CO_2. Pozostaje to w związku z zagadnieniem zużywania tlenu przez tkanki w zależności od potencjału oksydoredukcyjnego rH, a tym samym od pH. Przez współdziałanie tych czynników ogólnych można by wyjaśnić mechanizm wahań kwasu mlekowego we krwi zarówno w stanach fizjologicznych, jak i patologicznych. Autorzy też, którzy przeprowadzali wielokrotne badania poziomu kwasu mlekowego u tegoż samego osobnika, tą samą metodą i w tych samych warunkach, otrzymywali wahania poziomu kwasu mlekowego na czczo tak znaczne, jak dla żadnego prawie innego składnika krwi. I tak np. Cook i Hurst podają dla osób normalnych wahania: 1) 9,2, 8,4, 13,0, 12,7; 2) 16,6, 12,4, 14,0; 3) 14,3, 11,7, 13,2, 9,0 itd. Podobnie Ovles otrzymywał u dwóch normalnych osobników wahania: 1) 7,3—14,9, 2) 8,0—16 mg %. Natomiast Hochrein i Meier twierdzą, że spotykali wybitną stałość kwasu mlekowego we

[1]) Przez mg % oznaczamy ilość mg kwasu mlekowego zawartą w 100 cm³ krwi.

krwi. W naszych badaniach przeprowadzonych porównawczo u tych samych zdrowych osobników w odstępach czasu kilku lub więcej dni, wartości różniły się o 1—3 mg %. Grupując oddzielnie wartości otrzymywane metodą jodometryczną, a osobno kolorymetryczną, stwierdzić należy, że w 10 normalnych przypadkach, badanych metodą jodometryczną, otrzymano wartości wahające się między: 5,3—14,9 mg % (średnio 10 mg %), zaś w 22 przypadkach badanych metodą kolorymetryczną: 4,5—14,0 mg % (średnio 9 mg %). Wartości te dotyczą krwi żylnej, jak również wszystkie wartości kwasu mlekowego w stanach patologicznych, zestawionej w tablicy III.

Porównanie zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej

W tablicy II zestawiono zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej, pobranej równocześnie u danego osobnika i oznaczonej tą samą metodą. Jak widać, na 13 przypadków badanych, otrzymano w 12 wartości kwasu mlekowego we krwi żylnej wyższe aniżeli w tętniczej, przy czym różnica wynosiła w 10 przypadkach od 18—33% zwyżki, w stosunku do krwi tętniczej; w jednym przypadku (G. M., *bronchopneumonia ampl., sten. mitr.*) wynosiła 6%, w innym (G. H. *vitium mitr., adyn. cordis*) 50%. W jednym natomiast przypadku otrzymano odwrotnie, niższą zawartość kwasu mlekowego we krwi żylnej, aniżeli tętniczej, o 22%, co może jest skutkiem silniejszej glikolizy we krwi tętniczej, przytrzymanej wyjątkowo czas dłuższy przed odbiałczeniem. Jak z tego zestawienia wynika, zawartość kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej nie jest identyczna, jak to podają: Mauriac, Servantie i Rioux, Cook i Hurst. Stąd też należy być ostrożnym w wysnuwaniu wniosków dotyczących większej zawartości kwasu mlekowego we krwi żylnej wypływającej z nowotworu, o ile równocześnie nie przeprowadzono oznaczenia zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej u tego samego osobnika i co do tkanek możliwie analogicznych, a nie nowotworowych

T a b l i c a I

Wartości „normy" kwasu mlekowego we krwi ludzkiej, otrzymane przez różnych autorów

A u t o r	Kw. mlek. w mg %	m e t o d a
Berlinerblau	8	wagowa, w postaci soli cynku
Mizuno Hiroshi	5,5—8,5	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Hochrein i Meier	4,5—10	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Bier A.	6,0—12	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Brehme i Brandy	6,3—11,8	modyfikacja własna met. Clausena
Embden G.	7—10	jodometr. Fürth-Charnass-Embden
Kienlin H.	7,5—10	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Gelstein i Frankstein	7,3—11,3	jodometr. Fürth-Charnass-Hirsch-Kaufmann
Sebening W.	7—13	jodometr. Fürth-Charnass-Lehnhartz
Wassermeyer i Dutte	7,6	
Calabressi i Schwarz	7,1—13,5	jodometr. Fürth-Charnass-Embden
Schumacher H.	8—14,5	jodometr. Fürth-Charnass-Embden
Schultze G.	9—13	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Roguski J.	9,2—14,9	jodometr. Friedemann-Cotonio-Shaffer
Schöntal R.	5,3—14,9	jodometr. Friedemann-Cotonio-Shaffer
Schöntal R.	5,0—14,0	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Cook i Hurst	8,4—16,6	jodometr. Friedemann-Kendall
Ovles H. W.	7,0—18	
Collazo, Puyal i Torres	13,25	jodometr. modyf. met. Fürth-Charnass
Collazo i Lewicki	14,2—15	jodometr. modyf. met. Fürth-Charnass
Collazo A. J.	15	jodometr. modyf. met. Fürth-Charnass
Cattaneo L.	10—15	kolorymetr. Mendel-Goldscheider
Loiseleur i Morel	12—15	jodometr. modyf. met. Friedemann-Cotonio-Shaffer
Izaak i Adler	15	jodometr. Hirsch-Kaufmann-Embden
Ryffel J. H.	15	kolorymetr. własna autora
Barcroft	12—19	kolorymetr. Ryffel
Long N. H.	10—20	jodometr. Clausen
Himwich i Green	14—25	jodometr. Clausen
Kreewich P.	19,4	jodometr.
Clausen S. W.	15—32	jodometr. autora
Dische i Laszlo	16—30	kolorymetr. własna autorów
Jervell O.	21,—31,5	jodometr. własna Hansen-Jervell

T a b l i c a II

Zestawienie porównawcze zawartości kwasu mlekowego we krwi tętniczej i żylnej

Lp.	Nazwisko i imię	R o z p o z n a n i e	Kwas mlekowy w mg % w tętnicy	w żyle	% zwyżki	Uwagi
1	M. K.	Ca. cervicis uteri	8	10,5	+ 31	ozn. met. kol.
2	K. A.	Hypertrophia gland. mesent.	7,5	9,5	+ 21	„
3	W. K.	Tbc. fibr. stat. p. intoxicat. c. acido acetico.	8	11	+ 27	„
4	G. H.	Scler. arter. pulm., vitium mitr., adyn. cordis.	8	12	+ 50	„
5	G. M.	Bronchopneum. ampl., stenos. mitr.	7,5	8	+ 6	„
6	M. I.	Tbc. pulm. fibr. nodosa	8	10,5	+ 30	„
7	C. A.	Ca. ventriculi	10	12,5	+ 25	„
8	K. J.	Pneumonia	7,5	9	+ 20	„
9	D. A.	Polyglobulia	6	8	+ 33	„
10	K. J.	Emphys. pulmon.	7	8,5	+ 20	„
11	M. L.	Scler. art. pulm., myodegen. cordis, mesaortit.	12,2	14,4	+ 18	ozn. met. jod
12	J. J.	Vitium mitrale, degen. cord.	29,1	23,7	— 22	„
13	B. G.	Scler. art. pulm., adyn. cord.	11,6	14,4	+ 23	„

(Oszacki). W ogóle jednak autorzy, którzy zajmowali się tym zagadnieniem w doświadczeniach na zwierzętach, jak: Himwich, Koskoff i Nahum, Gesell, Bernthal, Gorham i Krueger, Nitzesku i Munteanu oraz Saito Hiroshi, znajdują zgodnie wyższy poziom kwasu mlekowego we krwi żylnej, aniżeli tętniczej. Stosunek odwrotny znajduje Mc. Ginty (u psów), oznaczając kwas mlekowy we krwi tętnicy i żyły wieńcowej serca, tj. w tętnicy więcej niż w żylnej, podobnie Collazo znajdował w tętnicy wieńcowej więcej kwasu mlekowego, niż w żyle szyjnej. W obiegu zaś wątrobowym więcej kwasu mlekowego w tętnicy wątrobowej i w żyle wrotnej, aniżeli w żyle wątrobowej. Ilustruje to zresztą rolę wątroby, serca i płuc w usuwaniu kwasu mlekowego.

Należy jasno zdać sobie sprawę, że oznaczając kwas mlekowy wyłącznie we krwi tętniczej (czy z naczyń włoskowatych opuszki palca) otrzymano by bardziej jednostajne i pewne wyniki. Nie ulega bowiem wątpliwości, że przy przejściu przez mięśnie następuje pewne „dodawanie" kwasu mlekowego do krwi żylnej, które nie koniecznie musi się odbywać skutkiem ich skurczów, lecz może być wyrazem wzmożonego spalania mięśni nie pracujących, za czym świadczą badania np. z dwu-nitrofenolem. Póki jednak nie istnieje odpowiednia mikrometoda oznaczania kwasu mlekowego w 0,1 cm^3 krwi, pobieranie krwi tętniczej jest zbyt uciążliwe i męczące dla chorego, by można było je stosować ogólnie w warunkach klinicznych.

Zawartość kwasu mlekowego we krwi w różnych schorzeniach

W tablicy III zestawiono wyniki dotyczące różnych schorzeń w ten sposób, że podano w procentach ilość przypadków wykazujących poziom kwasu mlekowego w granicach normy, a oddzielnie procent przypadków o kwasie mlekowym powyżej normy, dla każdej jednostki chorobowej i oddzielnie dla poszczególnej metody badania. W osobnej rubryce podano również średnią wartość kwasu mlekowego, dla każdej jednostki chorobowej.

w ciężkich, śmiertelnych zatruciach (średnio 42 mg %). Już Valentin, jak i Büttner znajdowali wzmożone wartości kwasu mlekowego przy zatruciach tlenkiem węgla, czy fenylhydrazyną.

Na cztery przypadki niedokrwistości, w których kwas mlekowy oznaczano metodą kolorymetryczną, znaleziono w jednym, tj. w 25%, podwyższony poziom kwasu mlekowego we krwi (średnio 14 mg %).

W badaniach przeprowadzonych metodą jodometryczną w ośmiu przypadkach cukrzycy, otrzymano w 4, tj. w 50%, wzmożone wartości kwasu mlekowego (średnio 17 mg %), natomiast metodą kolorymetryczną nie stwierdzono żadnej skłonności zwyżkowej (średnio 9 mg %). Różnicę tę pomiędzy wynikami obu metod wytłumaczyć można zaznaczonym już powyżej faktem, że metodą jodometryczną oznacza się oprócz kwasu mlekowego różne inne ciała, przede wszystkim oksy- (czy amino)-kwasy, których obecność w moczu została stwierdzona w tych przypadkach cukrzycy.

Podobnie w przypadkach żołądkowych znajdowano metodą jodometryczną wyraźną skłonność zwyżkową w 80% (średnio 16,4 mg %), która przy badaniu metodą kolorymetryczną była znacznie słabsza, wyrażając się tylko 20% wzmożonych przypadków (średnio 9 mg %).

Godny uwagi jest fakt, że zarówno w 4 przypadkach ziarnicy złośliwej, jak w trzech przypadkach białaczki, uzyskano wyraźne wzmożenie kwasu mlekowego metodą jodometryczną, zaś kolorymetryczną wartości na ogół normalne.

W pięciu przypadkach ciąży nie stwierdzono metodą jodometryczną żadnej skłonności zwyżkowej. Podobnie Kielin, Schultze, Bokelmann oraz Cattaneo, znajdowali w ciąży normalne wartości kwasu mlekowego krwi, wzmożenie zaś spotykali tylko w ciążach toksycznych i podczas bólów porodowych. Natomiast Anselmino znajdował wzrost kwasu mlekowego nawet w normalnej ciąży.

W przypadkach schorzeń nerkowych nie znaleziono większych odchyleń od normy, jak również w 10 różnych przypadkach.

T a b l i c a III

Rodzaj schorzenia	Ilość przyp.	Kwas mlekowy w mg % Metoda jodometryczna poniżej 15	powyżej 15	średn.	Ilość przyp.	Kwas mlekowy w mg % Metoda kolorymetryczna poniżej 14	powyżej 14	średn.
„Zdrowi"	10	10 = 100%	—	10	22	22 = 100%	—	9
Krążeniowo-płucne	12	7 = 58,3%	5 = 41,7%	14,7	16	12 = 75%	4 = 25%	13
Zatrucia	6	1 = 16,7%	5 = 83,3%	42	—	—	—	—
Niedokrwistości	—	—	—	—	4	3 = 75%	1 = 25%	14
Cukrzyce	8	4 = 50%	4 = 50%	17	9	9 = 100%	—	11
Żołądkowe	5	1 = 20%	4 = 80%	16,4	5	4 = 80%	1 = 20%	9
Ziarnica złośliwa	4	—	4 = 100%	17	4	4 = 100%	—	9
Białaczki	3	1 = 33%	2 = 67%	20	3	2 = 67%	1 = 33%	17
Ciąże	5	5 = 100%	—	9	—	—	—	—
Nerkowe	2	2 = 100%	—	10	10	10 = 100%	—	9
Wątrobowe	10	7 = 70%	3 = 30%	14,3	23	19 = 82,6%	4 = 17,4%	10,5
Nowotwory bez przerz. w wątrobie	28	21 = 75%	7 = 25%	14,9	17	15 = 88,2%	2 = 11,8%	10
Nowotwory z przerz. w wątrobie	10	8 = 80%	2 = 20%	14,3	9	8 = 88,8%	1 = 11,2%	10
Pierwotne nowotwory wątroby	3	—	3 = 100%	102	2	—	2 = 100%	66
Różne	—	—	—	—	10	9 = 90%	1 = 10%	10

Jak z tego zestawienia widać, w schorzeniach krążeniowo-płucnych, zatruciach i niedokrwistościach, tj. tych, które zaliczono do grupy I, charakteryzującej się upośledzeniem utleniania, spotyka się w ogóle wzmożone wartości kwasu mlekowego, a mianowicie:

W przypadkach schorzeń krążeniowo-płucnych jest zaznaczona skłonność zwyżkowa kwasu mlekowego, oznaczonego zarówno jedną, jak i drugą metodą, na 12 przypadków oznaczonych metodą jodometryczną w 5, tj. 41,7%, otrzymano wzmożone wartości kwasu mlekowego (średnio 14,7 mg %), a na 16 przypadków oznaczonych metodą kolorymetryczną w 4, tj. w 25% (średnio 13 mg %). Podobnie wzmożone wartości kwasu mlekowego znajdowali w schorzeniach krążeniowo-płucnych: Jervell, Margreth, Calabresi i Schwarz, Roguski i inni.

W 6 przypadkach zatruć, zwłaszcza tlenkiem węgla, mamy w pięciu, tj. 83,3%, wartości kwasu mlekowego wyższe od normy, przy czym dochodzą one do wartości bardzo wysokich

Przypadki nowotworów podzielono na trzy grupy: 1) nowotwory różne pod względem histologicznym (raki, mięsaki) i umiejscowienia, ale bez przerzutów w wątrobie, 2) nowotwory różne z przerzutami w wątrobie, 3) pierwotne nowotwory wątroby.

Na 28 przypadków nowotworów bez przerzutów wątrobowych, badanych metodą jodometryczną, kwas mlekowy był w 7, tj. w 25% wyższy od normy (średnio 14,9 mg %), a mianowicie: w trzech przypadkach *ca. pulm.* albo *ca. femoris. metast. pulm.*, w trzech przypadkach *ca. uteri* po operacji oraz w jednym przypadku *ca. cutis*, badanym w 2 tygodnie po operacji.

Na 17 zaś przypadków badanych metodą kolorymetryczną, były tylko w dwóch przypadkach wartości wyższe od normy, a to w *ca. femoris* i *ca. cardiae* (średnio 10 mg %).

W nowotworach z przerzutami w wątrobie, oznaczono kwas mlekowy metodą jodometryczną w 10 przyp., z których w 2, tj. 20% wykazywały wartości wyższe od normy (średnio 14,3 mg %). Również metodą kolorymetryczną otrzymano na

9 przypadków w jednym tylko wartość wysoką, 17 mg %, przy czym był to rak płuc (średnio 10 mg %).

W przypadkach natomiast pierwotnego guza wątroby otrzymano zarówno metodą jodometryczną, jak kolorymetryczną stosunkowo *olbrzymie* wartości kwasu mlekowego we krwi, wynoszące: 55, 113, 137, 64, 68 mg %. W przypadkach tych wydalanie kwasu mlekowego z moczem było również olbrzymie, gdyż znajdowano po kilka, a w przypadku L. O. nawet kilkadziesiąt gramów kwasu moczowego w dobowej ilości moczu, podczas gdy w moczu zarówno normalnych, jak i innych nowotworowych, nawet z przerzutami w wątrobie, kwas mlekowy wahał się od 15—150 mg na dobę.

Na podstawie powyższych wyników, należy stwierdzić, że przypadki nowotworów zarówno bez, jak i z przerzutami w wątrobie, nie wykazują w ogóle wyraźnie wzmożonych wartości kwasu mlekowego we krwi, jedynie tylko w przypadkach nowotworów płuc (upośledzenie utleniania) lub przy uszkodzeniu bardzo silnym i rozlanym wątroby. Zwyżka bowiem kwasu mlekowego, spotykana we krwi po zabiegu operacyjnym, nawet po dłuższym czasie (kilka tygodni), pozostaje niewątpliwie z nim w związku.

Uderza natomiast bardzo silny wzrost wartości kwasu mlekowego w pierwotnym raku wątroby, spotykany w każdym badanym przypadku. Spostrzeżenie to, na które nikt dotąd nie zwrócił uwagi, wymaga potwierdzenia na większej ilości przypadków tego, tak stosunkowo rzadkiego schorzenia. Oznaczenie kwasu mlekowego we krwi w tych przypadkach może służyć dla celów diagnostycznych, tej, tak trudnej klinicznie do zidentyfikowania jednostki chorobowej. Albowiem w najcięższych nawet przypadkach innych schorzeń wątroby, kwas mlekowy nie przekraczał 30 mg %[2]). I tak znalazł Beckmann w żółtym, ostrym zaniku wątroby 29 mg %, Noach w dwóch przypadkach zaniku wątroby: 9,0 i 20,25 mg %. Autor ten zaznacza, że dopiero bezpośrednio przed skonem, kwas mlekowy wzrasta bardzo silnie. Nasze przypadki nie były w tych warunkach badane.

W celu ustalenia udziału wątroby w wzmożeniu kwasu mlekowego we krwi, oznaczano w 10 przypadkach różnych schorzeń wątroby kwas mlekowy metodą jodometryczną, znajdując w trzech, tj. w 30%, wartości powyżej normy (średnio 14,3 mg %). Na badane zaś metodą kolorymetryczną 23 przypadki, znaleziono zaledwie w 4, tj. w 17% wartości wzmożone (średnio 10,5 mg %). Ta zwyżka kwasu mlekowego, spotykana w schorzeniach wątroby, nie idzie równolegle ze stopniem schorzenia. Fakt ten stwierdzali prawie wszyscy autorzy, którzy się tą kwestią zajmowali, jak: Jervell, Hochrein i Meier, Margreth, Calabresi, Mizuno Hiroshi, Bütner, Gelstein i Frankstein, Roguski i inni.

Wydalanie kwasu mlekowego z moczem

Wykonano 76 oznaczeń kwasu mlekowego w moczu 10 chorych, a to: dwóch: *ca. primarium hep.*, dwóch: *ca. ovar., metast. in hep.*, jednym: *carcinosis*, jednym: *arthritis deform.*, jednym: *polyserositis tbc.*, jednym: *icter. mechan.*, jednym: *haemogenia* i jednym: *myastenia*, posługując się metodą jodometryczną.

Przy różnych sprawach chorobowych, kwas mlekowy nie przekraczał 160 mg w dobowej ilości moczu (po adrenalinie uległ wzmożeniu). Natomiast w jednym przypadku autoptycznie stwierdzonego raka wątroby, znajdowano przez szereg dni ogromne wprost ilości kwasu mlekowego, dochodzące do 23 g na dobę. Również w drugim przypadku: *ca. prim. hep. susp.*, kwas mlekowy był silnie wzmożony (0,5 g).

Wywód

Jak z powyższych danych wynika, zaburzenia utleniania odbijają się na poziomie kwasu mlekowego, przynajmniej oznaczonego metodą jodometryczną i daje się zauważyć pewna proporcjonalność między stopniem schorzenia, a zwyżka kwasu mlekowego. W przypadkach uszkodzenia wątroby, proporcjonalności takiej nie daje się odnaleźć (może wówczas mięśnie mogą zastępczo zwiększać swą czynność glikogeniczną), jak również dość trudno ją stwierdzić w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej. Skoro bowiem we krwi chorych nowotworowych spotyka się alkalozę w 94% przypadków (Oszacki, Kurzweilówna), to zwyżka kwasu mlekowego występuje zaledwie w 20% (25%), lub 11% przypadków nowotworów. Że alkaloza pozostaje w pewnym, choć luźnym, stosunku do poziomu kwasu mlekowego, ilustruje tablica IV, w której zestawiono procentowo ilość przypadków ze wzmożonym poziomem kwasu mlekowego (ponad 15 mg %) we krwi, w zależności od stężenia, równocześnie oznaczonego, jonów wodorowych[3]). Jak z niej widać, w miarę wzrostu pH, ilość przypadków o wzmożonej zawartości kwasu mlekowego wzrasta lekko, wyrażając się przy pH = 7,20—7,31 20%, a przy pH = 7,41—7,48 27% wzmożonych wartości kwasu mlekowego.

Tablica IV

Ph	Kwas mlekowy poniżej 15 mg%	Kwas mlekowy powyżej 15 mg%	Ilość wszystkich przypadków
7,20—7,31	8 = 80%	2 = 20%	10
7,32—7,35	7 = 64%	4 = 36%	11
7,36—7,40	15 = 75%	5 = 25%	20
7,41—7,48	13 = 72%	5 = 28%	18

Wnioski

Przy porównaniu wyników otrzymanych metodą jodometryczną Friedemann-Cotonio-Shaffer z wartościami kwasu mlekowego otrzymanymi metodą Mendel-Goldscheider, uderza fakt, że wartości kwasu mlekowego uzyskane metodą pierwszą, są w ogóle wyższe, aniżeli metodą kolorymetryczną, że więc oznaczać ona musi jeszcze jakieś ciała obok kwasu mlekowego, prawdopodobnie inne oksykwasy, które znajdują się już w stanie fizjologicznym we krwi, występują zaś w ilości wzmożonej we krwi chorych na cukrzycę, wątrobę, żołądek, ziarnicę złośliwą, białaczkę itd. Zdaje się, że metoda Mendel-Goldscheider oznacza w każdym razie jakieś bardziej jednolite ciało, aniżeli jodometryczna.

Obu metodami znajdowano przeważnie normalne wartości kwasu mlekowego we krwi w przypadkach nowotworów, tak bez przerzutów w wątrobie, jak i z przerzutami, natomiast wprost ogromne wartości kwasu mlekowego we krwi i moczu w przypadkach pierwotnych nowotworów wątroby tak, że oznaczenie kwasu mlekowego w tych przypadkach można zużytkować dla celów rozpoznania pierwotnego nowotworu wątroby.

O wpływie upośledzenia procesów utleniających na poziom kwasu mlekowego we krwi świadczą wysokie jego wartości spotykane w przypadkach zatrucia tlenkiem węgla, w schorzeniach krążeniowo-płucnych, nowotworach płuc i niedokrwistości.

Zaburzenia równowagi jonów wodorowych odbijają się w pewnej mierze na wartościach kwasu mlekowego, oznaczonego metodą jodometryczną (w cukrzycy, schorzeniach żołądka, ziarnicy, białaczce), jakkolwiek nie ma prostej zależności między tymi wielkościami. Brak natomiast wzmożenia kwasu mlekowego oznaczonego metodą kolorymetryczną w tych jednostkach chorobowych pozwala wnosić, że może inne oksy-kwasy, a nie kwas mlekowy grają rolę czynnika regulującego. To samo spostrzeżenie tyczy przypadków wątrobowych, dających metodą jodometryczną wyższy odsetek wzmożonych wartości kwasu mlekowego, aniżeli metodą kolorymetryczną.

Nie stwierdzono natomiast większych odchyleń od normy poziomu kwasu mlekowego w przypadkach ciąży, schorzeń nerkowych i różnych innych.

Jaśnie Wielmożnemu Panu Profesorowi D-rowi A. Oszackiemu, Kierownikowi Pracowni Badań Raka i Prymariuszowi Oddziału IB. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, składam gorące podziękowanie za światłe kierownictwo i życzliwą pomoc w czasie pracy.

Piśmiennictwo

1) Anrep G. W., Cannon R. K.: J. Physiol. 1923, 58, 224. — 2) Anselmino K. J.: Bioch. Z. 1930, 221, 484. — 3) Bancroft W. D., Bancroft G.: J. Physic. Chem. 1931, 35, 194. — 4) Barcroft: Phil. Trans. Roy. Soc. B. 49, 206, przyt. Long. l. c. — 5) Beckmann K.: Klin. Woch. 1927, 47, 2229. — 6) Berlinerblau J.: Chem. Zentralbl. 1888, 757. — 7) Bock A. V., Dill D. B., Edwards: J. Clin. Invest. 1932, 11, 775, przyt. Ber. *) 1933, 69, 124. — 8) Bokelmann O.: Arch. f. Gynak. 1927, 122, 987. — 9) Büttner B.: Klin. Woch. 1926, 1507. — 10) Calabresi M., Schwarz W.: Riforma Med. 1930, II. 1111, przyt. Ber. 1931, 58, 333; Clin. Med. Ital. 1933, 64, 423, przyt. Ber. 1933, 74, 693. — 11) Cattaneo L.: Ann. Osteti. 1930, 52, 647. — 12) Christiansen J., Douglas C. G., Haldane J. S.: J. Physiol. 1914, 48, 244. — 13) Clausen S. W.: J. Biol. Chem. 1922, 52, 263. — 14) Col-

---

[2]) Schöntal, Wohlfeiler: Pol. Gaz. Lek. 1938.

[3]) JWPanu Prof. Dr Oszackiemu i Mgr. Kurzweilównie, składam w tym miejscu serdeczne podziękowanie za łaskawe pozwolenie skorzystania z wartości pH przez nich oznaczonych.

lazo A. J.: La Medicina Ibera. 1933, 17, 806, przyt. Presse Méd. 1933, 89, 188. — 15) Collazo A. J., Puyal J., Torres I.: Arch. Espan. Oncol. 3, 21, przyt. Ber. 70, 482, 1933. — 16) Collazo A. J., Lewicki J.: Dtsche Med. Woch. 1925, 51, 600. — 17) Collazo A. J., Supniewski W. J.: Comp. Rend. Soc. Biol. 1925, 92, 367. — 18) Cook L. C., Hurst R. H.: J. Physiol. 1933, 79, 443. — 19) Denhoffer Sz., Mittag M.: Archiv f. Klin. Med. 1929, 163, 65. — 20) Dische Z., Laszló D.: Biochem. Z. 1927, 187, 344. — 21) Evans C. L.: J. Physiol. 1922, 56, 146. — 22) Evans C. L., Fong-Yenhsu, Takao Kosaka: J. Physiol. 1933, 80, 19 P-20 P. — 23) Fletscher M. W., Hopkins F. G.: J. Physiol. 1907, 35, 247. — 24) Friedemann T. E., Cotonio M., Shaffer P. A.: J. Biol. Chem. 1927, 73, 335. — 25) Friedemann T. E., Kendall A. J.: J. Biol. Chem. 1929, 82, 23. — 26) Friedemann T. E., Graeser J. B.: J. Biol. Chem. 1933, 100, 291. — 27) Fürth O. von, Charnass D.: Bioch. Z. 1910, 26, 199. — 28) Gelstein E. M., Frankstein M. I.: Z. Klin. Med. 1929, 111, 563. — 29) Gesell R., Bernthal T., Gorham G., Krueger H.: Am. J. Physiol. 1928, 85, 374. — 30) Haldane J. B. S.: Lancet. 1924, 1, 537, przyt. Peters, van Slyke. — 31) Haldi J.: Amer. J. Physiol. 1933, 105, 43. — 32) Hansen K.: Bioch. Z. 1926, 167, 58. — 33) Himwich H. E., Koskoff Y. D., Hahum L. H.: J. Biol. Chem. 1930, 85, 571. — 34) Hirsch, Kaufmann: Z. f. Physiol. Chem 1924, 140, 25, przyt. Ber. 1925, 29, 831. — 35) Hochrein M., Meier R.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1928, 161, 59. — 36) Ingvarsson G.: Bioch. Z. 1935. 276, 297. — 37) Izaak S., Adler: Klin. Woch. 1924, 27, 1208. — 38) Jervell O.: Acta Med. Scand. 1928, Suppl. 24, J, ibid. 1930, 74, 221; Norsk. Mag. Laegevidensk. 1930, 91, 528, przyt. Ber. 1931, 57, 738; Bioch. Z. 1931, 235, 101. — 39) Katayama Ichiro: J. Lab. Med. 1926, 11, 1024, przyt. Ber. 1927, 38, 556. — 40) Kienlin H.: Z. f. Gynäkol. 1926, 50, 37, 2358. — 41) Kreewisch P.: Acta Oto-Laryng. Stock. 1932, 17, 48, przyt. Ber. 1932, 67, 524. — 42) Levene P. A., Meyer G. M.: J. Biol. Chem. 1912, 11, 361; 12, 265; 1913, 14, 149; 551. — 43) Loiseleur J., Morel R.: Bull. Soc. Chem. Biol. 1930, 12, 538; Comp. Rend. Soc. Biol. 1933, 112, 1646. — 44) Long C. N. H.: J. Physiol. 1924, 58, 455. — 45) Macleod J. J. R., Fulk M. E.: Am. J. Physiol. 1916, 42, 193; 460. — 46) Margreth G.: Folia Clin. Chim. et Mikroskop. 1928, 3, 5, przyt. Ber. 1929, 49, 784. — 47) Mauriac P., Servantie L., Rioux A.: Comp. Rend. Soc. Biol. 1931, 108, 971. — 48) Mc Ginty D. A.: Am. J. Physiol. 1931, 97, 546; Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1931, 28, 451. — 49) Mendel B., Bauch W.: Klin. Woch. 1926, 1272. — 50) Mendel B., Engel W., Goldscheider I.: Klin. Woch. 1925, 17, 804. — 51) Mendel B., Goldscheider I.: Bioch. Z. 1925, 164, 163. — 52) Meyerhof O.: „Chemical Dynamics of Life Phenomenon" Philadelphia a. London 1924, Lippincott. — 53) Mizuno H.: Jap. J. Gastroenterol. 1931, 3, 175; 1932, 4, 75. — 54) Nitzescu I. I., Munteanu N.: Comp. Rend. Soc. Biol. 1931, 108, 294. — 55) Noach G.: Klin. Woch. 1927, 47, 1465. — 56) Oszacki A.: Bull. Acad. Pol. Scien. et Lettr. 1930, 391; 1932, 169. — 57) Oszacki A., Kurzweil R.: Pol. Gaz. Lek. 1936, 15, Nr 22, 1. — 58) Oszacki A., Rose J., Jakus S.: Bull. Acad. Polon. Sc. Lettr. 1932, 181. — 59) Ovles H. W.: J. Physiol. 1930, 69, 214. — 60) Pasteur L.: „Memoire sur la Fermentation appelée lactique", 1857, Paris, Oeuvres de Pasteur, réunies par Pasteur Vallery-Radot, 1922. — 61) Peters J. P., van Slyke D. D.: „Quantitative Clinical Chemistry", London, 1932. — 62) Riabuschinsky N. P.: Pflügers Arch. 1930, 226, 79. — 63) Roguski J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1934, 12, 279. — 64) Ryffel J. H.: J. Physiol. Proc. Soc. 1909—10, 39, 5, przyt. Peters, van Slyke. — 65) Saito H.: Tohoku J. Exper. Med. 1932, 19, 326, przyt. Ber. 1933, 70, 697. — 66) Schultze G. K. F.: Zentrabl. f. Gynäkol. 1926, 27, 1759. — 67) Schumacher H.: Klin. Woch. 1926, 12, 497; 1928, 7, 1732. — 68) Schmitz H. L., Glover E. C.: J. Biol. Chem. 1927, 74, 761. — 69) Sebening W.: Schmerz usw. 1931, 4, 104, przyt. Ber. 1932, 63, 530. — 70) Valentin F.: Münch. Med. Woch. 1924, Jg. 72, 89. — 71) Vladimirov G., Dmitriev G., Urinson A.: Fiziol. Ž. 1933, 16, 898, przyt. Ber. 1934, 114, 79. — 72) Warburg O.: „Über den Stoffwechsel der Tumoren", Berlin. 1926. — 73) Wassermeyer, Dutte: Dtsche Z. f. Nervenheilkunde, 115. — 74) Brentano C.: Z. f. Klin. Med. 1932, 120, 1.

*) Ber. = Berichte über die Gesamte Physiologie und Experimentelle Pharmakologie, Rona P., Berlin, J. Springer.

Dr Roman TARNAWSKI Lwów

Rak w bliźnie po operacji wycięcia sromu z powodu jego marskości

Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala U. S. we Lwowie
Kierownik: Prymariusz dr M. Seidler

W piśmiennictwie opisywano przypadki dość liczne, w których obok zmian odpowiadających marskości sromu *(kraurosis vulvae)*, jednocześnie występują zmiany rakowe. Takie przypadki opisali Spaeth, Seeligmann, Teufel, Szass Labhardt, Zikmund i inni. W większości przypadków marskość następowo przechodzi w raka, niektórzy autorowie podają aż 50% przypadków (Goldberger, Taussig). Graves, podobnie Terruhn, uważają *leukoplakia i kraurosis vulvae* za fazy sprawy chorobowej, pozostającej w ścisłym związku z rozwojem raka.

Odmiennego zdania jest Szass: *kraurosis i leukoplakia* są sprawami zasadniczo różnymi, gdyż *kraurosis* jest sprawą wsteczną, zanikową, *leukoplakia* zaś zmianą wytwórczą, progresywną, a bujanie rakowe wychodzi z miejsc odpowiadających *leukoplakii*. Inni autorowie zaprzeczają związku *kraurosis* z powstawaniem raka sromu. W przypadkach *leukoplakia* lub *kraurosis vulvae* może niekiedy następowo w bliźnie po zabiegu rozwinąć się bujanie rakowe. Takie przypadki, zresztą nieliczne, opisywano w piśmiennictwie (Fischmann), w naszym przypadku, z materiału Oddziału Ginekologicznego Szpitala U. S., po wycięciu sromu z powodu marskości w bliźnie pooperacyjnej rozwinął się rak.

Opis przypadku. Chora lat 54, wdowa. Nigdy poważnie nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, następne regularne, co 4 tygodnie 3—5 dni, miernie obfite, bolesne. Ostatnia miesiączka w 47 r. ż. Raz rodziła na czasie w 27 r. ż.

Dnia 5. V. 1934 r. przyjęta do Szpitala U. S. po raz pierwszy. W wywiadach podała, że od roku wystąpiły cuchnące zielonawe upławy, od kilku tygodni skarży się na silne bóle w krzyżach i świąd sromu bardzo dokuczliwy.

Stan obecny. Chora o wyglądzie wyniszczonym, starczym; odżywienie liche. Skóra i błony śluzowe blade. W płucach lekka rozedma. Tony serca dość głuche, w narządzie moczowym i w moczu zmian chorobowych nie stwierdzono.

Stan ginekologiczny. Srom wieloródki, obie wargi większe blado zabarwione, łuszczące się, z wybroczynami krwawymi, spoistości twardej, bolesne, zanikłe. Wargi mniejsze podobnie twarde, naciekłe, wejście do pochwy zwężone. Początkowy odcinek pochwy również twardy, bolesny, z wybroczynami krwawymi. Część pochwowa gładka, bez zmian. Macica mała ruchoma. Przydatki obustronnie badalne. Gruczoły pachwinowe nie powiększone, niebolesne, miękkie. Gruczoły miednicy małej bez zmian. Odczyn Wassermanna i SG. ujemny. Rozpoznanie kliniczne: *kraurosis vulvae.*

Badanie histopatologiczne wycinka z wargi potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

Dnia 14. V. *Vulvectomia.* Przebieg pooperacyjny gładki, poza nieznacznym ropieniem w dolnym odcinku rany.

Dnia 31. V. chorą wypisano ze Szpitala.

W 2½ roku po operacji chora zgłosiła się do Szpitala Powszechnego. W wywiadach podała, że od 2 tygodni odczuwa stwardnienie wzgórka łonowego, bóle oraz trudności w oddawaniu moczu.

Stan ginekologiczny. Brak warg sromowych. w miejsce których stwierdza się blizny gładkie. Na wzgórku łonowym naciek zaczerwieniony, bolesny, z przetoką, z której wydobywa się treść ropna.

Rozpoznanie: Infiltratio neopl. montis pubis (ca). Z powodu ropienia ekscyzji próbnej nie wykonano i chorą wypisano ze Szpitala do leczenia ambulatoryjnego, po czym chora otrzymała serię naświetlań Rtg.

Dnia 7. IV. 1938 r. chora ponownie przyjęto do Szpitala U. S. Urologicznie zmian chorobowych nie stwierdzono.

Stan ginekologiczny. W górnej części sromu stwierdza się guz wielkości orzecha włoskiego, barwy sino-czerwonej. W okolicy wzgórka łonowego naciek twardy, w dolnej części nieco chełbocący; w okolicy guza, tuż obok ujścia zewnętrznego cewki moczowej owrzodzenie wielkości pięciogroszówki o powierzchni nierównej, broczącej. Cewka moczowa bez zmian. Gruczoły pachwinowe obustronnie nieco powiększone, twarde.

Dnia 27. IV. założono rad w ilości 1720 m. g. h. Ze względu na odczyn zapalny o znacznym nasileniu musiano przerwać leczenie radem.

Dnia 28. V. guz znacznie się powiększył, wielkości mandarynki, naśladuje krwiaka, a na jego powierzchni stwierdza się martwicę tkanki i rozpad.

Badanie histopatologiczne guza wykazało raka płaskokomórkowego.

Dnia 4. VI. 1938. dopełniono dawkę radu do 4260 m. g. h., ponieważ chora ukończyła świadczenia ze strony U. S., musiano chorą wypisać ze Szpitala, przy czym sprawa chorobowa uległa pogorszeniu. Pod wpływem radu wystąpił rozpad guza i powiększenie gruczołów pachwinowych; rokowanie w tym przypadku jest niekorzystne.

Ze względu na bardzo częste, bo, jak to już podnieśliśmy na wstępie, w 50%, przechodzenie marskości sromu w raka, większość autorów stoi na stanowisku operacyjnego leczenia tego schorzenia, co jeszcze nie chroni chorej przed możliwym rozwojem bujania rakowego w bliźnie pooperacyjnej, jak to właśnie nastąpiło w naszym przypadku.

Piśmiennictwo

Alphonse Jean de Beauréale: Ref. Zbl. f. Gyn. Nr 35, 1910. — L. Brings: Zbl. f. Gyn. Nr 44, 1935. — Fischmann E. W.: Amer. J. Obst. 25, 309, 1933. — Goldberger M. W.: Amer. J. Obst. 25, 58—66, 1933. — Gordes: Zbl. f. Gyn. Nr 41, 1912. — Gragert: Zbl. f. Gyn. Nr 39, 1928. — William P. Graves: Ref. Zbl. f. Gyn. Nr 44, 1930. — Hannah Rudolf: I. Diss., Greifswald, 1928. — Konstation Langhans: I. Diss. Heidelberg, 1922. — Jayle et Bender: Ref. Zbl. f. Gyn. Nr 2, 1911. — Neustaedter Theodore: Amer. J. Obst. 25, 601—602, 1933. — Otto: Zbl. f. Gyn. Nr 19, 1932. — Prudente Antonio: Ref. Berichte. T. 25, 1934. — Francis Reder: Ref. Zbl. f. Gyn. 27, 1922. — Seeligman: Zbl. f. Gyn. 43, 1911. — Tenże: Zbl. f. Gyn. 17, 1912. — Tenże: Zbl. f. Gyn. 48, 1912. — Schmidt Hans: Zeitschr. f. Geb. Bd. 83. H. 3. — Schreiner Bernard and William H. Wehr: Ref. Ber. T. 27, 1934. — Spaeth: Zbl. f. Gyn. Nr 39, 1910. — Taussig: Amer. J. Obst. 31, 1936. — Teuffel: Zbl. f. Gyn. 27, 1913. — Terruhn: Zbl. f. Gyn. 34, 1927. — Labhardt in Halban-Seitz: Physiologie u. Path. des Weibes.

Dr Zbigniew RYCHŁOWSKI Lwów

Sprawozdanie z działalności Oddziału Radowego przy Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie za rok 1937

Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie sprowadził w grudniu 1936 r. pokaźną ilość 351 mg radu. Część, a mianowicie 101 mg radu otrzymał Zakład Fizyki Eksperymentalnej Uniwersytetu dla celów badawczych i produkcji radonu przeznaczonego dla lecznictwa. Reszta radu, to znaczy 250 mg oddana została do dyspozycji Wydziału Lekarskiego. Zapas ten składa się z 20 naboi po 10 mg, 5 naboi po 5 mg, 10 igieł po 2 mg oraz 5 igieł po 1 mg. Naboje filtrowane są 2 mm platyny, igły 0.5 mm platyny. Rad pod postacią siarczku radu jest szczelnie zatopiony w swych platynowych pochewkach. Każdy nabój, czy igła nosi znak U. J. K., liczbę porządkową oraz cyfrę, oznaczającą zawartość radu w mg.

W celu umożliwienia korzystania z radu wszystkim klinikom uniwersyteckim w równej mierze, przystąpiła Rada Wydziału Lekarskiego do stworzenia Oddziału Radowego przydzielając go tymczasowo do Kliniki Chorób Wewnętrznych, która w celu umieszczenia oddziału zaadoptowała 2 pokoje w suterenach gmachu kliniki. Jeden z tych pokoi urządzony został jako pracownia, w której sporządza się aparaty potrzebne do stosowania radu i w którym znajduje się ogniotrwały schowek na rad. Drugi pokój przeznaczony został dla leczenia chorych naświetlanych ambulatoryjnie.

Ponieważ Oddział Radowy w obecnym swym stanie nie dysponuje łóżkami, postanowili dyrektorowie poszczególnych klinik przyjmować chorych nadających się do leczenia radem do odpowiednich oddziałów klinicznych. Naświetlania trwające kilka godzin przeprowadza się, jak już wspomniano, w specjalnie do tego przeznaczonym pokoju. Stosowanie radu tak u chorych ambulatoryjnych, jak i klinicznych, przeprowadza kierownik Oddziału po uprzednim konsyliarnym zbadaniu chorego z dyrektorem danej kliniki lub z jego asystentami. Aparaty potrzebne do stosowania radu przygotowuje z wyjątkiem protez dentystycznych również kierownik zakładu.

Wysoka wartość radu oraz możność wypadnięcia i zagubienia poszczególnych naboi, czy igieł radowych w przebiegu leczenia, wymagały ustalenia odpowiednich przepisów ostrożności. Przeprowadza się więc założenie aparatów z radem u chorych klinicznych w obecności asystenta danej kliniki, który kwituje odbiór na specjalnym kwitariuszu i jest od tej chwili za rad odpowiedzialny. Chorzy oraz personel pielęgniarski otrzymują odpowiednie pouczenie. Umieszczenie chorych z radem w specjalnie do tego przeznaczonych separatkach okazało się, niestety, niemożliwe z powodu szczupłości miejsca w klinikach. Po ukończeniu stosowania przelicza kierownik oddziału naboje radowe i wydaje odpowiednie pokwitowanie. Oprócz tego prowadzi się księgę ruchu radem, z której wynika ile radu znajduje się danego dnia w kasie, a ile w poszczególnych klinikach i u jakich chorych. Do historii choroby dołącza się osobną kartkę z charakterystyką aparatu użytego do leczenia. W miarę możności i zapotrzebowania otrzymują rad, prócz klinik uniwersyteckich, także oddziały Państwowego Szpitala Powszechnego. Za leczenie radem pobiera się opłaty w wysokości zależnej od zamożności chorego. Niezamożni otrzymują rad bezpłatnie. Oddział Radowy jest samowystarczalny i pokrywa swe wydatki z własnych dochodów.

Działalność swą rozpoczął Oddział Radowy z dniem 1 stycznia 1937 r. W ciągu roku naświetlano 84 chorych. Przypadków nowotworów złośliwych leczono 63, spraw dobrotliwych 21. Zakładano rad w przychodni, w 6 klinikach uniwersyteckich i 2 oddziałach Państw. Szpitala Pow. Ogółem zużyto do leczenia 3.176,65 mcd, czyli ca 419.167 mg/godz. energii.

Na 63 przypadków nowotworów złośliwych mieliśmy jedynie 21 razy do czynienia ze sprawami początkującymi. Na resztę składały się nowotwory operowane, mniej lub więcej radykalnie, oraz nawroty po operacjach lub też przypadki pierwotnie zaniedbane.

Ze spraw dobrotliwych leczono guzy i krwawienia macicznе, naczyniaki, jeden keloid i dwa przypadki przewlekłego zapalenia spojówek, z których jedna powstała na tle swoistym gruźliczym.

Przechodzę do omówienia wyników. W sprawach dobrotliwych osiągnęliśmy wyleczenie w 18 przypadkach. Nie udało nam się wyleczyć keloidu usadowionego na skórze klatki piersiowej na wysokości mostka (keloidy o tym umiejscowieniu są specjalnie oporne na promienie), dalej przypadku rozległego *naevus flammeus* na obu policzkach u dziecka i jednego przypadku *coniunctivitis chronica hypertrophica*. O wyleczeniu w sprawach złośliwych można mówić dopiero po 5-letniej obserwacji, dlatego dziś ograniczę się tylko do stwierdzenia, że kontrolne badania w przypadkach powierzchownych raków skóry wykazywały w ogóle brak objawów klinicznych. W przypadkach raka szyjki macicy, grupy I i II, obserwowaliśmy, poza kilku przypadkami, również bardzo zachęcające wyniki. Podkreślić jednak muszę wyraźnie, że nie wyklucza to możliwości nawrotów w przyszłości. W przypadkach zaniedbanych nie można było oczywiście spodziewać się innych wyników, jak w najlepszym razie zatrzymania dalszego rozwoju nowotworu i sprawienia choremu choćby przejściowej ulgi. W całym szeregu przypadków operowanych i naświetlanych radem zaraz po operacji — a dotyczy to zwłaszcza przypadków nowotworów jam kostnych twarzy — uzyskaliśmy brak nawrotu, utrzymujący się już przeszło rok. Jest to dla nas oczywistym dowodem, jak ważne jest często połączenie zabiegu chirurgicznego ze stosowaniem radu. W przypadkach raka narządu rodnego u kobiet, kombinujemy oczywiście leczenie radem z naświetlaniami promieniami Roentgena. Jeżeli nie przytaczam cyfr dotyczących tymczasowych wyników, to czynię to jedynie dlatego, że chciałbym uniknąć błędnych wniosków, na jakie naprowadzić mogą liczby małe. Wszystkie leczone przypadki są jednak dokładnie notowane i służyć będą do opracowania statystyki po 5-letniej obserwacji.

Tablica I

Nazwa kliniki lub oddziału szpitalnego	Liczba przypadków	Ilość mcd	pobranej energii mgh
Przychodnia	10	48.60	ca 6.440
Klinika Chorób Wewnętrznych	3	52.84	7.000
Klinika Chirurgiczna	12	1515.12	200.000
Klinika Chorób Kobiecych	26	1005.13	132.677
Klinika Oto-Laryngologiczna	3	73.35	9.600
Klinika Okulistyczna	13	269.09	35.300
Klinika Dermatologiczna	3	30.03	3.990
Oddz. Chirurg. św. Zofii	2	1.20	160
Oddz. Laryng. Szpitala Państw.	12	181.29	24.000
Ogółem:	84	3176.65	ca 419.167

Tablica II

1.	Ca. cervicis uteri inop.	13
2.	Ca. cervicis uteri et vaginae	1
3.	Ca. cervicis post op. m. Wertheim	1
4.	Ca. cervicis recidivans ad vulvam	1
5.	Ca. port. vagin. St. post. amput. uteri	1
6.	Ca. corporis uteri	4
7.	Myoma uteri	1
8.	Metrorrhagia	2
9.	Metrorrhagia iuvenilis	2
10.	St. post amput. mammae	1
11.	Ca. labii infer. c. metast. lymphgl. ambil.	2
12.	Ca. labii recidivans p. oper.	1
13.	Ca. labii utriusque ac buccae dextr.	1
14.	Ca. lingue	1
15.	Ca. recidivans post extirp. tonsillae sin.	1
16.	Ca. oesophagi	3
17.	Ca. recti	1
18.	Ca. mandibulae	1
19.	Ca. destruens faciei lateris dextri. St. post. II. op. et Roentgen	1
20.	Ca. fundi et cavi nasi	1
21.	Ca. cavi pharyngonasalis	1
22.	Ca. Highmori. St. post. op. m. Denker	7
23.	Ca. Highmori	1
24.	Ca. ossis frontalis et ethmoid. St. p. oper.	1
25.	Ca. recidiv. post. extirp. lymphgl. submax. sin.	1
26.	Melanosarcoma recidiv. p. enucleat. o. s.	1
27.	Ca. gland. lacrimalis	1
28.	Epithelioma canthi med.	2
29.	Epithelioma palpebrae infer.	6
30.	Epithelioma palpebr. utriusque et anguli o. s.	1
31.	Epithelioma regionis infraorbitalis	1
32.	Epithelioma regionis dorsi nasi	3
33.	Melanosarcoma regionis temporalis sin.	1
34.	Epithelioma glandis penis	1
35.	Angioma	12
36.	Angioma pharyngis	1
37.	Tbc. palpebrae	1
38.	Coniunctivitis chronica	1
39.	Keloid	1
		84

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1938. B r ę b o r o w i c z H.: Dwa przypadki tężca położniczego. — L a u f e r F.: Leczenie zakażeń dróg moczowych solą wapniową kwasu migdałowego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 5. 1938. C i s z k i e w i c z H.: Chirurgia rannych i zagazowanych. — R e i c h e r E.: Podstawowe zasady leczenia cierpień stawowych. — K u ł a k o w s k i M.: Organizacja służby zdrowia armii niemieckiej w czasie wojny światowej 1914/18. — Ż a b s k i K.: Służba zdrowia dywizji piechoty w walce spotkaniowej. — Ł a d a B.: Potrzeby duchowe chorych w szpitalach wojskowych. — R y l l-N a r d z e w s k i Cz.: Organizacja i znaczenie wczesnego leczenia kiły w wojsku. — D m o c h o w s k a M. i G i n e l l i J.: Wyniki leczenia Antystreptyną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 42. 1938. V e n u l e t Fr.: Medycyna i przyroda. — T u b i a s z St.: Dwadzieścia lat Publicznej Służby Zdrowia w Polsce Odrodzonej. — H i r s z f e l d L.: Obsługa bakteriologiczna i epidemiologiczna Państwa. — O r z e c h o w s k i K.: Rzut oka na przeszłość, teraźniejszość i przyszłość szpitalnictwa w Polsce, a w szczególności w Warszawie. — S o n n e n b e r g E.: Jeszcze o prewencyjnym leczeniu bizmutem. — O t o l s k i St.: Rozwój polskiego przemysłu farmaceutycznego w okresie dwudziestolecia niepodległości Państwa Polskiego.

Medycyna Praktyczna. Z. 19. 1938. K u b i k o w s k i P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.). — G r z ę d z i e l s k i J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — B a g i ń s k i S.: Z zagadnienia leczenia różnych postaci gruźlicy.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 10. 1938. M o s s a k o w s k i J.: Z badań nad zachowaniem się układu siateczkowo-śródbłonkowego, poziomu cholesteryny i cukru we krwi po wycięciu śledziony. — B e a u p r é J. i H o r n i c k i P.: Niezwykłe zejście gruźlicy nerki. — K o c z o r o w s k i St.: Obustronny pierwotny rak sutka. Współczesne poglądy o roli hormonów w patogenezie raka sutka. — L i t w i n Fr.: W sprawie promienicy.

Pediatria Polska. Nr 10. 1938. M o g i l n i c k i T.: Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla kliniki dziecięcej. — S c h o e n b e r g M.: O zaburzeniach miarowości akcji serca u dzieci. — Z a m e n h o f M.: Wyprysk prawdziwy niemowląt. — B u s s e l M.: O bezmoczu u dzieci.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 4—5. 1938. M u s i a ł o w a J.: Zagadnienie niewidomych w Polsce. — K a p u ś c i ń s k i W. J.: Bakteriologia jaglicy. — S k o m o r o c h Wł.: Z działalności Przychodni przeciwjagliczej w Wielkiej Głuszy na Polesiu. — M a l i n o w s k i T.: Czołówka okulistyczna P. C. K. Nr 1. — M a l i n o w s k i T.: Regionalny kurs przeciwjagliczy w Augustowie.

Pielęgniarka Polska. Nr 11. 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 2. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 46. 1938.

OCENY

Zatrucia i niedobory żywnościowe (Intoxications et Carences Alimentaires). MAURICE LOEPER. Masson et Co. Paris 1938. Str. 259. Cena: 60 fr. fr.

Wraz z współpracownikami zebrał znany klinicysta francuski M. L o e p e r w szesnastu rozdziałach prawie wszystko, co o zaburzeniach w trawieniu i ich przyczynach powiedzieć można. Na wstępie zaznacza, że pragnie mówić nie o chorobach, ale raczej o niedoborach, to jest o tych czynnikach, które na czynności jelitowe i na odżywianie ujemnie wpłynąć nie mogą. Do tych czynników nie zalicza znanych ze swego szkodliwego wpływu tłuszczów, pieprzu, konserw i innych, tylko czynniki, które należą do normalnego pożywienia, a przecie zdolne są w niektórych razach szkodzić ustrojowi. Nie zawsze chodzi tu o idiosynkrazje, mogą niektóre składniki pożywienia być tak zwanymi przez niego sprawcami odczynu *(réactiogène),* które prowadzą do *(desquamation)* złuszczenia nabłonka, do podrażnienia, do obrzęku w przewodzie jelitowym. W tym duchu utrzymane są dalsze rozdziały tego bardzo użytecznego dzieła, które w licznych razach może dopomóc do zrozumienia objawów stojących na granicy pomiędzy niedomogą czynności a istotną chorobą. E. B l o y traktuje w drugim rozdziale niedomogi wydzielnicze i pozostałości kiszkowe, posiłkując się przy badaniu takich stanów badaniem chemicznym i drobnowidowym zawartości jelit i kału. Zwraca przy tym szczególną uwagę na trawienie żołądkowe, na czynność żółci i na fermentacje. G. M a r c h a l omawia środki ochraniające ustrój: rolę soku żołądkowego, śluzu, ciałek białych, itp. Wysnuwa z badań tych wnioski, dotyczące poszczególnej diety, zależnej od stanu badanych narządów. M. P e r r a u l t poświęca rozdział ocenianiu jadowitości spotykanych w przewodzie pokarmowym ciał i kładzie nacisk na procesy dekarboksylacji, które muszą prowadzić do powstawania w jelitach aminów mniej lub więcej toksycznych. L. D u c h o n rozpatruje znaczenie drobnoustrojów i bada zawartości jelit, szczególniej w różnych okresach życia i różnych sposobach żywienia. Wielką wagę przywiązuje do czynności i wydzielenia nerek, których zakwaszająca czynność ma mieć wielkie znaczenie przy usuwaniu trucizn z przewodu kiszkowego. A. L e s u r e rozważa znaczenie wielopeptydów i kwasów aminowych, podaje sposób wyrażenia ich zawartości i stosunek azotu pozabiałkowego do całości. Niedomodze wątroby poświęcony jest rozdział następny, pisany przez E. G i l b r i n'a, w którym rozważana jest czynność wątroby normalna i patologiczna i jej wpływ na wzdęcia, odtrucia, itp. J. C o t t e t omawia znaczenie witaminy C dla wątroby i dochodzi do wniosku, że choć brak witaminy zaznacza się wyraźnie, to przecie wpływ leczniczy jest raczej nikły. A. L e m a i r e i L. P a r r o t opracowali sprawę odwapniania wywołanego przez straty wapiennych soli przez kiszki i straty chlorków związane z zaburzeniami jelitowymi, jak zawężlenie lub skręt kiszek. A. V a r a y mówi o szczawianach i szczawianurii i diecie stosowanej w tym wypadku, rozważa źródła tego cierpienia, głównie tłuszcze i węglowodany i związek z cukrzycą i skazą moczanową. Tenże P a r r o t bada znaczenie histaminy, jako ciała szczególniej porażającego mięśnie. P. S o u l i é mówi o niedokrewności wynikłej z zaburzeń jelitowych i sposobach jej zwalczania. Zmiany naczyniowe i nerwowe są przedmiotem rozdziału następnego, opracowanego

przez R. Garcin, zmiany skórne omawia R. Degos, wreszcie znaczenie witamin znalazło ocenę w rozdziale przedostatnim pióra R. Turpin. Ostatni rozdział zajmuje się leczeniem miejscowym i ogólnym schorzeń jelitowych lub raczej niedomogi przewodu pokarmowego.

Jak z przeglądu tego widać, nie opuszczono żadnej sprawy, która by w tych, tak poważnych zaburzeniach mogła grać rolę. Lekarz znajdzie w tej monografii dużo cennych teoretycznych uwag i dużo wskazówek praktycznych i niemało zachęty do rozważania sprawy trawienia i przyswajania z tego, bądź co bądź, bardzo ważnego stanowiska niedomagań, czy niedoborów przewodu pokarmowego.

W. Moraczewski (Lwów).

Leczenie schorzeń gośćcowych ultrakrótkimi falami. ERWIN SCHLIEPHAKE. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 8.). Str. VIII. + 105. Ryc. 27. Cena: 7 RM.

Po krótkich klinicznych i etiologicznych rozważaniach, autor dochodzi do wniosku, iż najczęstszą przyczyną gośćca jest zakażenie ogniskowe. Następuje opis aparatów krótkofalowych, których najistotniejszą zaletą jest możność wytwarzania fal o długości poniżej 20 m. Autor posługuje się aparatem Siemensa Pyrotherm, zaleca też aparat „Ultra-Pandoros". Można również mniejszymi aparatami osiągnąć dostatecznie wysoką ciepłotę, wymaga to jednakowoż długich, bo 2—3-godzinnych posiedzeń. Do leczenia ultrakrótkimi falami nadają się następujące sprawy chorobowe: ogniska zakażeń w zębach, migdałkach, jamach bocznych nosa, w woreczku żółciowym, w gruczole krokowym itd. Dobre wyniki lecznicze osiągnąć można tym leczeniem w gośćcu mięśniowym i w zapaleniach nerwów, natomiast w bólach nerwowych, w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym małe są możliwości wyleczenia. Zniekształcający gościec stawowy stawów obwodowych i kręgosłupa jest wskazaniem do stosowania ultrakrótkich fal. Autor kładzie nacisk na odpowiedni dobór przypadków nadających się do tego leczenia i domaga się, by całkowite leczenie spoczywało w ręku lekarza, a nie personelu pomocniczego. Książka ta daje wiele cennych wskazówek dla lekarza-fizykoterapeuty, jak i dla internisty.

Mester (Kraków).

Artroskopia (endoskopia) stawu kolanowego. ERNST VAUBEL. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 9.). Str. VII. + 66. Rycin 25 w tym 16 barwnych na tablicach. Cena: 10 RM.

Celem badania stawu za pomocą specjalnego przyrządu optycznego, opartego na tym samym mechanizmie, jak cystoskop, laparoskop i torakoskop, jest: 1) wykazanie ew. zmian patologicznych w stawie, 2) próba rozpoznania różniczkowego schorzeń stawu kolanowego, 3) ocenienie przebiegu choroby za pomocą kilkakrotnych badań artroskopowych, 4) pomoc dla zabiegów śródstawowych i 5) badania naukowe biologii stawu. Po opisaniu artroskopu, składającego się z trójgrańca z pochewką, po przedstawieniu sposobów wyjaławiania i techniki badania, autor stwierdza na podstawie 22 przez niego przeprowadzonych artroskopij, zupełną nieszkodliwość tego zabiegu. Obraz endoskopowy stawu kolanowego pozwala rozróżnić błonę maziową, chrząstkę, tkankę tłuszczową podmaziową, ścięgna, więzadła i kości. Dla umożliwienia badania artroskopowego wypełnia się staw, bądź to fizjologicznym roztworem soli kuchennej, bądź to powietrzem. Następnie przedstawia autor obszernie historie choroby i dane endoskopowe stawu kolanowego 11 chorych z ostrym i przewlekłym zapalnym i zwyrodnieniowym gośćcem stawowym. Wartość badania artroskopowego powiększającego niewątpliwie dokładność rozpoznania, powinna być oceniana na podstawie większej ilości zbadanych chorych.

Jedno, a nawet wielokrotne wprowadzanie przyrządu do stawu kolanowego nie może być na równi traktowane z cystolub z laparoskopią ze względu na różnice w objętości badanej jamy i z powodu skomplikowanej budowy stawu kolanowego. Wytwórcą artroskopu jest firma Georg Wolf, Berlin, Karlstr. 18.

Mester (Kraków).

Ostry gościec stawowy (gorączka gośćcowa). ERNST VAUBEL. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 11). Str. XII. + 124. Cena: 7.50 RM.

Po krótkim, historycznym wstępie, przedstawia autor dane, dotyczące rozszerzania się choroby gośćcowej pod wpływem klimatu i pory roku. Omawiając anatomię patologiczną, opisuje szczegółowo zmiany w narządzie krążenia, w stawach i w nerwach. W dziale kliniki choroby gośćcowej dużo miejsca poświęcono schorzeniom serca i narządu krążenia, następnie schorzeniom stawów i błon surowiczych (opłucnej i otrzewnej). Leczenie polega na podawaniu salicylu i piramidonu w dużych dawkach (2—3 g dziennie). Po omówieniu rozpoznania różniczkowego i patogenezy, autor stara się pogodzić oba obozy prowadzące spór dotyczący patogenezy choroby gośćcowej, stwierdzając, iż teoria alergiczna (Klinge i in.), godzi się potrochu z teorią zakażenia swoistym zarazkiem (Aschoff i in.). Monografia ta przedstawia dzisiejszy stan wiedzy o chorobie gośćcowej. Obszerne piśmiennictwo, spis nazwisk i spis rzeczy dopełniają całość.

Mester (Kraków).

Dermatologia i gościec. RICHARD FRUHWALD. Wyd. Theodor Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. (Der Rheumatismus. B. 12). Str. VIII. + 52. Ryc. 17. Cena: 4.50 RM.

Autor podzielił materiał na dwie duże grupy. Do pierwszej zalicza schorzenia skórne, często występujące w gośćcu, do drugiej zaś wtórne schorzenia skórne bez związku przyczynowego z gośćcem. W grupie pierwszej omówione są rumienie: wysiękowy wielopostaciowy, guzowaty, który zdaniem autora może mieć obok tła gruźliczego również i tło gośćcowe, rumień pierścieniowy gośćcowy (Lehndorff i Leiner), *erythème marginé en plaques discoides* (Besnier) i osutka rumieniowo-bąblowa (Müller). Dalej są przedstawione: plamica gośćcowa (Schönlein), pokrzywka, gościec guzowaty i inne zmiany skórne, jak: *calcinosis interstitialis* i schorzenia paznokci. Każda z tych jednostek opisana jest klinicznie, histologicznie i podane rokowanie, tudzież leczenie. Do drugiej grupy należą: zmiany paznokci w gośćcu, zmiany fizjologicznych czynności skóry (odczyny skórne, poty). W końcu przedstawia autor kilka schorzeń skóry w przebiegu zakażeń ogniskowych, jak wyprysk, ograniczone wyłysienie, czyraczność i inne. W krótkiej tej monografii zdołał F. przedstawić wyczerpująco udział skóry i jej przydatków w gośćcu. Praca zawiera też kilka kazuistycznych przypadków, krótkie piśmiennictwo, spis autorów i spis rzeczy.

Mester (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 10 października 1938 roku
Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Własności farmakologiczne jodku estru etylowego kwasu N-dwumetyloczterohydroizonikotynowego.*

Drogą syntezy chemicznej otrzymali autorowie nowy syntetyczny alkaloid chemicznie pokrewny cezolowi i arekolinie — jodek estru etylowego kwasu N-dwumetyloczterohydroizonikotynowego.

Jest on bezbarwnym krystalicznym proszkiem o p. t. 143°. Ciało to dobrze rozpuszcza się w wodzie.

W odróżnieniu od jodku analogicznego estru etylowego ciało to nie jest jadem parasympatycznym i wywiera jedynie działanie nikotynowe.

Pobudza ono i poraża zwoje autonomiczne oraz wywołuje silną adrenalinemię, wskutek czego powstają duże zwyżki ciśnienia tętniczego, spowodowane skurczami naczyń krwionośnych i pobudzeniem serca.

W doświadczeniach perfuzyjnych ciało to rozszerza naczynia żaby, kurczy nieco naczynia jelit królika oraz prawie nie działa na naczynia kończyn królika.

Ciało to wywołuje nieznaczne zwyżki ciśnienia tętniczego u zwierząt pozbawionych nadnerczy oraz nie podnosi ciśnienia krwi u zwierząt zatrutych ergotaminą.

Związek ten powoduje duże rozszerzenia oskrzeli i dużą hiperglikemię oraz obniża *tonus* i hamuje ruchy jelit, gdy podamy go dożylnie. Działanie to również spowodowane jest adrenalinemią i sympatykotonią.

Ciało to jest względnie mało toksyczne dla wyosobnionych narządów. Małe stężenia tego ciała pobudzają ruchy i podnoszą *tonus* wyosobnionego jelita cienkiego królika i wyosobnionej macicy szczura, większe stężenia działają na te narządy depresyjnie.

Preparat ten obniża skurcze i przyspiesza czynność wyosobnionego serca żaby, jednak nawet w stężeniu 1/500 nie hamuje tego serca. Stężenie to poraża zupełnie zwój nerwu błędnego w tym sercu.

Roztwór 1/500 preparatu poraża również górny zwój sympatyczny u królika i u kota. Ciało to jest więc jadem nikotynowym.

Jest ono dość silnym jadem dla ssaków, bowiem już dawka 0.05 g/kg, podana podskórnie, powoduje u myszy śmierć z porażenia ośrodkowego układu nerwowego.

Mniejsze dawki tego preparatu początkowo silnie pobudzają ośrodek oddechowy, następczo jednak działają nań depresyjnie i wywołują nawet dość długie okresy bezdechu. Dawka 0.0005 g/kg podana dożylnie, powoduje u kotów i królików porażenie ośrodka oddechowego.

(Z Zakładu Farmakologii U. J. w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. Hano pt.: *Wpływ aneuryny na przemianę węglowodanową, tłuszczową, lipidową i gazową.*

Autor badał działanie aneuryny (witaminy B_1) na przemianę materii zdrowych i polineurytycznych gołębi, zdrowych a także beztarczycowych oraz zatrutych tyroksyną królików, zdrowych szczurów i świnek morskich oraz żab. Badania te wykazały, że witamina B_1 zwiększa u gołębi zdrowych, a jeszcze silniej polineurytycznych (do 139%), poziom glukozy we krwi. Powoduje on też przecukrzenie krwi u królików i szczurów, działanie to jednak jest stosunkowo słabe, a w pewnym odsetku zwierząt praktycznie żadne (poniżej + 10%). U świnki morskiej sprowadza aneuryna albo zupełnie wyraźną hiperglikemię (przeważnie), albo też rzadziej bardzo słabo zaznaczoną hipoglikemię. Badana witamina wywołuje zmniejszenie zapasów glikogenu w wątrobie, przy czym ta mobilizacja glikogenu spowodowana jest bezpośrednim działaniem aneuryny na samą wątrobę. Zarówno u królików, jak i gołębi przychodzi po podaniu aneuryny do zmniejszenia ilości fosforu zjonizowanego we krwi, przy jednoczesnym zwiększeniu zawartości fosforu estrowego. Wreszcie witamina przeciwneurytyczna obniża bardzo silnie poziom kwasu mlecznego we krwi. Wyniki te zdają się wskazywać, że aneuryna spełnia w węglowodanowej przemianie materii nie tylko czynności kofermentu karboksylazy kwasu pyrogronowego, ale że wpływa też i na inne fazy tej przemiany.

Na przemianę tłuszczową, zdaje się, aneuryna nie wywierać żadnego wyraźnego działania, nie wpływa bowiem praktycznie wcale na zawartość kwasów tłuszczowych we krwi. Witamina ta zdaje się jednak działać pobudzająco na przemianę lipidową, powodując zmniejszenie zawartości cholesterolu i fosfatydów krwi.

Witamina przeciwneurytyczna wpływa bardzo słabo pobudzająco na przemianę gazową zwierząt zdrowych, podnosząc przy tym nieznacznie ciepłotę ciała. Natomiast u zwierząt pozbawionych operacyjnie tarczycy (króliki) przychodzi pod wpływem aneuryny często do bardzo znacznego przyspieszenia procesów gazowej przemiany materii o ponad 80% oraz do podniesienia ciepłoty ciała. To zdaje się wskazywać, że przy braku tyroksyny w ustroju aneuryna może do pewnego stopnia przeciwdziałać objawom tego braku.

(Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiell. w Krakowie. Dyrektor: prof. dr J. W. Supniewski).

Czł. W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę K. Barty pt.: *Martwica środka zrazików wątrobowych.*

Wobec spornych zapatrywań autorów na pochodzenie i przyczyny martwicy środka zrazików wątrobowych zbadał autor histologicznie 30 przypadków, dotyczących osób zmarłych na różne choroby. W 22 przypadkach zachodziło bierne przekrwienie wątroby, a w 14 z nich martwica środka zrazików. Przekrwienie to ma więc istotne znaczenie w powstawaniu martwicy, bo w tych 14 przypadkach nie było wpływów toksycznych. Jeżeli te wpływy istnieją, to mogą one w znacznym stopniu ułatwiać powstanie martwicy, przy czym znaczenie mają anatomiczne stosunki krążenia w wątrobie.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XIV posiedzenia naukowego z dnia 13 maja 1938 roku
Przewodniczy kol. Progulski

Kol. Przewodniczący zawiadamia o wysłaniu depeszy z życzeniami do Wil. Tow. Lek. z okazji otwarcia wystawy poświęconej Jędrzejowi Śniadeckiemu.

1. Kol. Chimiak *przedstawia dwa przypadki choroby Dupuytrena, wyleczone sympatektomią okołotętniczą.*

Jeden z tych przypadków, w którym po zastosowaniu nowego sposobu leczniczego, a mianowicie sympatektomii okołotętniczej na tętnicy ramieniowej uzyskano pomyślny wynik leczniczy, przedstawił i omówił prelegent w grudniu 1937 r. Obecnie przedstawia drugi podobny przypadek.

Chora, lat 20, zgłosiła się do Kliniki Chirurgicznej U. J. K. dnia 28 lutego br. podając, że przed trzema laty wystąpiły u niej bóle o charakterze napadowym w dłoni prawej. Bóle te powtarzały się dość często w nieregularnych odstępach czasu, a przed rokiem wystąpił przykurcz palca trzeciego i czwartego ręki prawej, który stale i powoli wzmagał się. Początkowo występowały jeszcze bóle w przykurczonych palcach, później bóle te ustąpiły, a tylko przy wysiłkach fizycznych i usiłowaniu wyprostowania przykurczonych palców występowało bardzo bolesne napinanie się rozścięgna dłoniowego. Początkowo chora mogła sama wyprostować przykurczone palce przy pomocy drugiej ręki, następnie nawet najenergiczniejsze usiłowania nie pozwalały na wyprostowanie przykurczonych palców. Przykurczone palce utrudniały chorej wykonywanie zajęć.

Stan ogólny: chora wzrostu niskiego, budowy kośćca odpowiedniej, odżywienia dobrego, głowa i szyja bez zmian.

Stan miejscowy przedstawiał się następująco: palec trzeci i czwarty ręki prawej ustawiony w szponowatym zgięciu. Wyprostowanie czynne, jak i bierne przykurczonych palców było niemożliwe. Przy usiłowaniu wyprostowania przykurczonych palców zaznacza się postronkowate zgrubienie rozścięgna dłoniowego. Skóra na dłoni w okolicy stawów śródręczno-palcowych układa się w poprzeczne fałdy, słabiej przesuwalna, poza tym bez zmian. Badanie neurologiczne zmian chorobowych w układzie nerwowym nie wykazuje.

Odczyn Wassermanna ujemny.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki nie wykazuje zmian w zakresie siodełka tureckiego.

Zawartość Ca we krwi 14.9 mg %.

Badanie moczu i krwi bez zmian.

Dnia 1 marca wykonał prelegent u chorej na polecenie prof. Ostrowskiego zabieg operacyjny. W uśpieniu ogólnym morfinowo-eterowym, cięciem skórnym długości około 10 cm wzdłuż rowka przyśrodkowego mięśnia dwugłowego ramienia, odsłonięto tętnicę ramieniową i wykonano bardzo dokładne usunięcie splotów współczulnych okołotętniczych.

W pierwszych czterech dniach po zabiegu skarży się chora na bóle całego przedramienia operowanej kończyny. Równocześnie już w trzecim dniu po zabiegu stwierdzono lekkie rozluźnienie przykurczu zgiętych palców. Piątego dnia po zabiegu ustąpił zupełnie przykurcz wyżej opisanych palców tak, że chora zupełnie swobodnie prostowała już wszystkie palce. Ósmego dnia po zabiegu usunięto szwy skórne. Rana zgojona przez rychłozrost. Ruchy zginania i wyprostne, przykurczonych poprzednio palców, zupełnie prawidłowe. Z przebiegów pooperacyjnych zasługuje na uwagę zachowanie się ciepłoty skórnej, która wykazywała stale wyższe wartości w kończynie operowanej. Chora po opuszczeniu kliniki nie miała żadnych zaburzeń w ruchomości przykurczonych przedtem palców. Jedynie od czasu do czasu miewała nieznaczne bóle w zakresie kłębu palca piątego.

Jak to już podniósł prelegent przy omawianiu pierwszego przypadku przykurczu Dupuytrena, etiologia tego schorzenia nie jest jeszcze ustalona. Spośród licznych teorii tłumaczących patogenezę tego schorzenia, które omówił prelegent obszernie przy przedstawieniu poprzedniego przypadku, wspomina tu o nowszych poglądach. Według niektórych autorów (Roussy, Pende, Rosenrauch) przyczyną choroby Dupuytrena jest uszkodzenie ośrodków znajdujących się w rdzeniu kręgowym na wysokości C 8 do D 1, a w których mają znajdować się troficzne ośrodki dla rozścięgna dłoniowego.

Przedstawione przypadki, w których uzyskano dodatnie wyniki lecznicze po zabiegu operacyjnym na obwodowym układzie współczulnym, zdają się istotnie wskazywać na to, że przyczyny schorzenia Dupuytrena należy odnieść do zaburzeń czynności układu współczulnego. Zdaniem prelegenta bowiem zaburzenia w tym układzie, wespół z innymi czynnikami, odgrywają niewątpliwie ważną rolę w powstawaniu przykurczu Dupuytrena.

Podobnie, jak w przedstawionym już poprzednio przypadku, wykonano również i u tej chorej sympatektomię okołotętniczą na tętnicy ramieniowej. Sposób ten okazał się również i w tym przypadku w swoim założeniu słuszny, albowiem uzyskano szybki i pomyślny wynik leczniczy po tym zabiegu. Kilkumiesięczna obserwacja pierwszej operowanej chorej, u której stwierdza się trwały wynik leczniczy oraz korzystny wpływ sympatektomii w drugim przypadku, pozwalają wysnuć wniosek, że sympatektomia okołotętnicza, jako nowy sposób leczenia przykurczu Dupuytrena, zapewnić może trwałe wyleczenie.

Sympatektomia okołotętnicza, w porównaniu z innymi dotychczas stosowanymi zabiegami operacyjnymi, ma ponadto jeszcze i tę zaletę, że pozwala uniknąć blizn na dłoni, jakie zawsze są następstwem stosowanych miejscowych zabiegów operacyjnych. Blizny te, jak wiadomo, niewątpliwie umniejsza-

ją wyniki lecznicze i przyczyniają się do nawrotu schorzenia. Nierzadko stosowane dotychczas zabiegi na dłoni pociągały za sobą uszkodzenie nerwów i tętnic, powodując zaburzenia troficzne, a nawet obumarcie palców. Sympatektomia okołotętnicza na tętnicy ramieniowej nie ma tych ujemnych stron i pozwala stosunkowo w krótkim czasie osiągnąć korzystny wynik leczniczy.

2. Kol. Schusterówna *przedstawia:*

1) *Dwa płody z przepukliną przeponową wrodzoną.* W jednym przypadku przepuklina była po stronie lewej, a przez otwór w przeponie dostały się do jamy lewej klatki piersiowej żołądek, jelita cienkie, część jelita grubego oraz śledziona, wypychając serce i płuco lewe ku stronie prawej; w drugim przypadku otwór znajdował się po stronie prawej, a w jamie opłucnowej prędzej można było wykazać jelito cienkie, część jelita grubego oraz płat prawy wątroby z pęcherzykiem żółciowym. W tym przypadku serce i płuco, prawie zupełnie bezpowietrzne, znajdowały się w lewej klatce piersiowej. Przepukliny przeponowe są na ogół rzadkie, szczególnie gdy występują po stronie prawej, gdyż tutaj wielką ochronę dla powstania takiej przepukliny stanowi wątroba.

2) *Zator tętnicy płucnej, który spowodował nagłą śmierć u mężczyzny 56-letniego z rozedmą płuc i miażdżycą tętnic.* Rozprostowany zator długości około 45 cm przedstawiał odlew tętnicy biodrowej i jej rozgałęzień: zatory tętnicy płucnej w przypadkach nieoperowanych są rzadkie.

Dyskusja. Kol. Ostrowski T. omawia dwa przypadki przepuklin przeponowych operowanych przez siebie.

3. Kol. Majewski *wygłosił wykład pt.: „W sprawie wpływu ciąży na powstawanie kamicy żółciowej i czynnościowych zaburzeń w drogach żółciowych zewnątrz-wątrobowych* (rzecz ukaże się w całości drukiem).

Dyskusja. Kol. Sołowij podkreśla, że w czasie ciąży, na skutek zastoju żółci w pęcherzyku żółciowym, ulega żółć zagęszczeniu, zwiększa się znacznie ilość cholesteryny i temu ostatniemu czynnikowi przypisują ginekolodzy decydujące znaczenie w powstawaniu kamicy żółciowej.

Kol. Ostrowski T. uważa, że kwestia hipo-, czy hipertonii mięśniówki woreczka żółciowego ma poboczne znaczenie, w każdym razie nie odgrywa ona żadnej roli przy zakażeniu i zapaleniu woreczka. Dla chirurga decydujące znaczenie ma rozróżnienie spraw chorobowych woreczka, przebiegających z zakażeniem od zaburzeń czynnościowych, nie zawsze zupełnie jasnych.

Na wniosek kol. A. Fałkiewicza dalszą dyskusję odłożono do czasu ukończenia cyklu wykładów z zakresu zaburzeń wydalania żółci.

W odpowiedzi kol. referent.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XV posiedzenia naukowego z dnia 20 maja 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

1. Prof. dr Hugo Steinhaus (gość) *wygłosił wykład pt.: O wizualnym umiejscowianiu przedmiotów przy pomocy promieni Roentgena.* (Rzecz ukaże się w całości drukiem).

W dyskusji zabierali głos kol. Grzędzielski Jerzy, Cieszyński, Ostrowski Tadeusz, Meisels, Grabowski, Nowicki, Progulski.

W odpowiedzi referent.

2. Kol. Groer streścił wrażenia z pobytu na Węgrzech.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XVI posiedzenia naukowego z dnia 27 maja 1938 roku

Posiedzenie odbyło się równocześnie z wykładami Kursu Medycyny Społecznej, zorganizowanego przez Wydział Lekarski U. J. K. Wygłoszono następujące wykłady:

1. Kol. Nowicki: *Praca społeczno-lekarska lekarza na wsi.*
2. Kol. Sieradzki: *Odpowiedzialność karna i cywilna lekarza w związku z jego czynnością zawodową.*

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XVII posiedzenia naukowego z dnia 3 czerwca 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

1. Kol. Rosenbusch: *Actinomycosis mediastini et pulmonis.*

8-letni chłopak przyjęty na Klinikę z następującą anamnezą: w drugim roku życia rozpoznano u niego gruźlicę płuc. Ciepłota ciała dochodziła wówczas do 39°, dziecko kaszlało. Po pół roku poprawa, po czym dziecko nie wykazywało żadnych objawów. Przed kilku miesiącami czerwonka, od tego czasu silnie się poci, pokaszluje, nie ma apetytu, osłabiony. W chwili przyjęcia stwierdzono: wybitne wyniszczenie, na klatce piersiowej rozległy naciek przedniej ściany tejże w części środkowej i po stronie lewej. W obrębie tego nacieku przetoki, wydzielające jasno-żółtą, gęstą ropę. Wypukiem po stronie lewej zupełne stłumienie, szmery oddechowe zniesione, jedynie w części górnej podobojczykowej słabo słyszalny szmer oskrzelowy. Serce bardzo wybitnie w całości przesunięte na prawo, nad ujściami tętniczymi szmer skurczowy. W Roentgenie widoczne zacienienie, wychodzące z okolicy wnęki lewej, zajmujące prawie całą lewą stronę klatki piersiowej, z nieostrą, zamazaną granicą na obwodzie. Ujemne odczyny tuberkulinowe wykluczyły gruźlicę. Wobec tego obserwacja poszła w drugim kierunku, a mianowicie różnicowano pomiędzy promienicą, a nowotworem śródpiersia. Pomimo kilkakrotnego badania ropy z przetok nie stwierdzono w niej ziaren promienicy. Punkcja klatki piersiowej, wykonywana w różnych miejscach, wykazywała zawsze obecność treści wybitnie krwawej, w której nie udawało się wykazać żadnych drobnoustrojów, ani charakterystycznego utkania. W chwili kiedy rozpoznanie, na podstawie orzeczenia rentgenologa przechylało się w kierunku nowotworu śródpiersia, udało się z krwawego punktatu wyłowić strzęp, w którym wykazano charakterystyczne gniazda promienicze. Później udało się to kilkakrotnie potwierdzić. Rozpoczęto wobec tego leczenie jodem (dożylnie „duba", tj. jod w jodku sodowym, doustnie jodek potasu, okłady z jodku potasu). Zmiany początkowo cofały się szybko, ostatnio nie stwierdza się już dalszej poprawy.

Dyskusja. Kol. Nowicki omawia przypadek promienicy sekcjonowany przez siebie.

Kol. Ostrowski T. przypomina, że dobre wyniki w leczeniu promienicy daje siarczan miedzi w postaci zastrzyków i jontoforezy.

Kol. Węgrzynowski opisuje przypadek, w którym stosowanie siarczanu miedzi w postaci zastrzyków w miąższ płucny dało przejściowo dobry wynik.

W odpowiedzi kol. referent.

2. Kol. Nowicki: *Zrosty pęcherzyka żółciowego i jego otoczenia i ich stosunek do dróg żółciowych.*

Po wstępie, obejmującym dawniejsze zapatrywania oraz ostatnie badania, dotyczące patogenezy kamicy żółciowej i kolki żółciowej oraz po przedstawieniu anatomicznych stosunków pęcherzyka i dróg żółciowych oraz ich mikroskopowej budowy, mówca omawia znaczenie i czynność fizjologiczną zarówno pęcherzyka, jak i dróg żółciowych. Pęcherzyk jest nie tylko zbiornikiem żółci, ale spełnia on także czynność regulatora ciśnienia w drogach żółciowych obok zwieracza Oddiego, ma on także znaczenie w zagęszczaniu żółci. Z zaburzeń krążenia żółci ma znaczenie przede wszystkim jej zastój. W powstawaniu tego zastoju ma znaczenie niewątpliwie wiele czynników, między innymi anatomiczne stosunki wrodzone, jak przesunięcia, zagięcia szyjki pęcherzyka, ucisk przewodu żółciowego przez tętnicę pęcherzykową, nieprawidłowy stosunek przewodu pęcherzykowego do szyjkowej części pęcherzyka, ujścia do wspólnego przewodu żółciowego, uciski itp. Mówca zajmuje się w swym wykładzie przede wszystkim zrostami pęcherzyka z otoczeniem i ich ewentualnym następstwem, tym bardziej, że tą sprawą dotąd stosunkowo nie wiele się zajmowano. Mówca przebadał 350 zwłok, w których stwierdził w 36,2% zrosty, a więc 127 razy, najczęściej u osób między 40 a 60 rokiem życia, niemal równie często u mężczyzn i u kobiet. Zrosty te najczęściej łączyły pęcherzyk z otoczeniem, bo w 85,7% ogółu przypadków ze zrostami odnośnej okolicy. W dalszym ciągu mówca przedstawia różne postacie, różny przebieg i sposób przyczepienia zrostów do pęcherzyka i narządów sąsiednich, co ma znaczenie dla zachowania się żółci w samym pęcherzyku. Wspomina o pochodzeniu tych zrostów w związku z badaniem mikroskopowym miejsc ich przyczepu i ścian pęcherzyka oraz dróg żółciowych. Przy omawianiu patologii zewnątrzwątrobnych przewodów żółciowych porusza dokładniej znaczenie zrostów w zaburzeniach wydalania żółci. Ostatecznie mówca wypowiada następujące wnioski: 1. Zrosty w okolicy pęcherzyka żółciowego są sprawą bardzo częstą, w materiale mówcy stwierdza się je w ogóle w 36,2%, u osób powyżej 15 roku życia w 45% badanego materiału sekcyjnego, najczęściej między 40 a 60 rokiem życia, prawie równie często u mężczyzn i kobiet. 2. Zrosty te powstają między pęcherzykiem a dwunastnicą, odźwiernikiem żołądka i zgięciem wątrobnym jelita grubego, jednakże najczęściej między pęcherzykiem a jednym lub kilkoma z wymienionych narządów, bo niemal w 1/3 badanego materiału, w grupie zaś przypadków wszystkich ze zrostami w 82%,

a w 4/5 najczęściej między pęcherzykiem a dwunastnicą. 3. Zrosty mogą przyczepiać się do całego pęcherzyka, do poszczególnych jego odcinków anatomicznych lub kombinowanych ze sobą, najczęściej jednak zajmują one cały pęcherzyk lub jego odcinek lejkowo-szyjny. 4. Niemal w 1/3 badanych przypadków badanego materiału ze zrostami, mikroskopowo można wykazać w miejscu przyczepu zrostów zmiany ściany pęcherzyka, dwunastnicy i żołądka w postaci już to drobnokomórkowych nacieków zapalnych, już też zmian, powstałych najprawdopodobniej po dawno przebytym zapaleniu. W znacznej większości nie ma zmian, szczególnie w pęcherzyku żółciowym, co jednak nie wyklucza przebytego zapalenia. 5. Anatomiczny wpływ zrostów na pęcherzyk żółciowy może polegać na przemieszczeniu odcinka lejkowo-szyjnego lub na jego bruzdowatym przewężeniu, przebiegającym w różnych kierunkach, wskutek czego powstaje utrudnienie odpływu żółci w odpowiednich odcinkach pęcherzyka. Same drogi żółciowe są stosunkowo mało zmienione, najczęściej nieco rozszerzone, mogą mieć przebieg łukowaty, natomiast rzadko są zgięte kątowato i to w okolicy ujścia przewodu pęcherzykowego do wspólnego przewodu żółciowego. Zmiany te mogą nieznacznie wpływać utrudniająco na krążenie żółci. Wykład objaśniony szeregiem barwnych tablic.

Dyskusja. Kol. Ostrowski T. Spostrzeżenia poczynione w czasie operacji potwierdzają w zupełności dane anatomo-patologiczne. Zrosty w okolicy woreczka żółciowego mają jednak, praktycznie rzecz biorąc, małe znaczenie, choćby dlatego, że nie tylko odpływ, ale zarówno i przypływ żółci ulega zahamowaniu, czy zmniejszeniu. W każdym razie zrosty te nie zmuszają do interwencji chirurgicznej. Nierównie ważniejsze natomiast dla chirurga są zmiany anatomiczne, powodujące utrudnienie odpływu żółci przez przewód żółciowy wspólny. Zrosty okołoworeczkowe mogą mieć pewne znaczenie dla powstawania kolki, na powstawanie kamieni zdają się jednak wpływu nie mieć.

Kol. Długosz: o stanie dróg żółciowych i ich czynności może w pewnej mierze zorientować badanie kliniczne, mianowicie zgłębnikowanie dwunastnicy.

Kol. Fels poruszając etiologię zrostów pęcherzyka żółciowego sądzi, że przyczyną zrostów są zapalenia okołodwunastnicze, zapalenie trzustki, zapalenie woreczka żółciowego, zapalenia gruczołów chłonnych i w ogóle zapalenia otrzewnowe w jamie brzusznej.

Kol. Grabowski: czynnościowe badanie dróg żółciowych ułatwia w dużej mierze Roentgen. Po podaniu kontrastu można obserwować napięcie i stan pęcherzyka żółciowego. Badania anatomo-patologiczne muszą być zawsze zestawiane z badaniami klinicznymi i wtedy dopiero można wysnuwać instruktywne wnioski. Czy woreczek z przerosłą mięśniówką jest czynnościowo hipertoniczny, zdaje się być kwestią wątpliwą. Stany czynnościowe są bowiem zmienne i woreczek atoniczny może przejść w hipertoniczny. Co się tyczy zrostów, to dużą rolę odgrywają tu zmiany zapalne okołokątnicze, które drogami limfatycznymi przenoszą się w okolicę woreczka żółciowego. Czasem tzw. zrosty mogą być tylko duplikaturami otrzewnej.

Kol. Zakrzewski: na podstawie badań anatomii porównawczej pęcherzyk żółciowy i jego czynność zdaje się mieć zupełnie podrzędne znaczenie. U psa np. woreczek jest często w takim stopniu otoczony zrostami, że nie może być mowa o jego rozszerzaniu się. U szeregu zwierząt, jak np. konia i jeleniowatych woreczka żółciowego w ogóle nie ma.

Kol. Musiał Wł. podkreśla praktyczne trudności rozpoznawcze spraw chorobowych toczących się w okolicy i w samych drogach żółciowych.

W odpowiedzi kol. referent.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XVIII posiedzenia naukowego z dnia 10 czerwca 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

1. Kol. Węgrzynowski. Ostatnio dochodzą nas wieści o nowej ustawie przygotowanej przez M. O. S. w największej tajemnicy a wniesionej do Sejmu przy użyciu tych samych, co i poprzednio metod: zaskakiwania; ustawa ta godzi w sposób bardzo dotkliwy w wolność stanu lekarskiego. Bez zapytania o zdanie izb lekarskich i towarzystw lekarskich wnosi się do Sejmu nową ustawę, mocą której zawód lekarski może się stać zawodem koncesjonowanym co do miejsca wykonywania.

Nie znamy dokładnie treści ustawy, wobec tego trudno wydać o niej sąd, w każdym razie uważam, że należy podnieść głos jak najbardziej stanowczego protestu przeciwko biurokracji, która mimo ciągłych ostrzeżeń ze strony społeczeństwa lekarskiego w dalszym ciągu uważa, że jej zadaniem przy wnoszeniu projektów ustaw tyczących się spraw sanitarnych i lekarskich jest działanie w tajemnicy bez zapytania o zdanie czynników kompetentnych w społeczeństwie i wnoszenie w ten sposób ustaw nieprzemyślanych dostatecznie, a nawet nieżyciowych.

Lwowskie T-wo Lekarskie już raz skutecznie zaprotestowało z racji projektu ustawy przeciwgruźliczej wniesionej do Sejmu. Dziś musi to ponownie uczynić. Sprawa rozmieszczenia bowiem lekarzy nie jest sprawą tak pilną, by jej na kilka miesięcy nie można odłożyć i dopiero po wysłuchaniu opinii czynników fachowych i dokładnym przemyśleniu wnieść do Sejmu jako projekt ustawy.

Wnoszę, by zebrani polecili Zarządowi wniesienie odpowiedniego memoriału na ręce Marszałka Sejmu.

W dyskusji przemawiali kol. Nowicki, Jałowy i Progulski.

Na wniosek kol. Prezesa sprawę protestu przeciw projektowi ustawy rozpatrzy i przygotuje zarząd Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

2. Kol. Lipiński *wygłosił wykład pt.: Nowe drogi w leczeniu czerwonki* (drukowane w P. G. L.).

Dyskusja. Kol. Gąsiorowski N. Jeśli chodzi o wytłumaczenie niewątpliwie korzystnego wpływu diety jabłkowej przy czerwonce, to być może, odgrywa tu pewną rolę, obok innych czynników, samo zwiększenie podaży węglowodanów. Jak wykazują bowiem ostatnie badania, także i Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie, węglowodany wielkocząsteczkowe zwiększają fagocytozę. Interesujące byłyby doświadczenia, jak działa wyciąg jabłkowy na bakterie czerwonkowe *in vitro*, skoro znane jest silne działanie chemotaktyczne na niektóre gatunki drobnoustrojów. Jak wiadomo, sok jabłkowy działa korzystnie w czerwonce toksycznej, wywołanej przez pałeczkę Shiga-Kruse. Przypuszczalnie będzie on dawał równie korzystne wyniki w czerwonkach wywołanych przez bakterie nie wydzielające toksyn.

Kol. Chwalibogowski. Dieta jabłkowa stosowana była w Lwowskiej Klinice Pediatrycznej w przypadkach *colitis acuta* z dobrym wynikiem i z mniej dobrym w *colitis chronica*, ponadto w niestrawnościach ostrych i przewlekłych; niewskazane jest stosowanie diety jabłkowej u dzieci bardzo młodych i u dzieci dystroficznych. Trudne jest przejście od diety jabłkowej do diety zwykłej.

Kol. Moraczewski. W mechanizmie działania diety jabłkowej najważniejszą i zasadniczą rolę zdaje się odgrywać czynnik fizyczny, mianowicie adsorbcja toksyn przez cząsteczki jabłka. Być może także, że i zmiana pH w przewodzie pokarmowym ma tu pewne znaczenie.

Kol. Doliński. Interesującą jest rzeczą, że w niektórych częściach Polski, jak np. na Mazowszu, statystyka urzędowa nie wykazuje czerwonki, gdy w innych połaciach kraju ogniska czerwonki występują licznie.

Kol. Kielanowski T. Ujemną stroną diety jabłkowej jest wstręt do jabłek, pojawiający się często w czasie stosowania tej diety. Interesującym jest wypadek obserwowany przez mówcę, że w przypadku czerwonki, w którym nie dała wyniku dieta jabłkowa, czerwonka ustąpiła bardzo szybko po wstrząsie posurowiczym. W dwóch przypadkach biegunek u gruźliczych zastosowanie diety jabłkowej dało wynik dobry.

Kol. Węgrzynowski. Przy gruźlicy rozróżnia się trzy rodzaje nieżytu jelit: 1) na tle toksycznym, 2) na tle owrzodzeń gruźliczych i 3) nieżyt przy charłactwie. Dieta jabłkowa daje dobre wyniki przy postaci toksycznej.

Kol. Progulski. Dieta jabłkowa znaną była zdawna w praktyce u ludu niemieckiego. Żołnierze w okopach w czasie wielkiej wojny, chorujący na czerwonkę i zaburzenia przewodu pokarmowego, leczyli się skutecznie jabłkami kwaśnymi, za co byli surowo karani. Heisler leczył podobnie swoich chorych w sanatorium. Do nauki wprowadził leczenie jabłkami prof. Moro, pediatra z Heidelbergu.

Na czym polega skuteczność metody, nie jest łatwo określić, pomimo że chemia o działaniu jabłka jest już bardzo obfita. Nie można wyłącznej roli przypisać ani zawartym w nich kwasom owocowym, jako to jabłkowemu, garbnikowemu, których zresztą jest bardzo mało, ani w większej ilości obecnym ciałom pektynowym. Węglowodany te znajdują się jeszcze obficiej w burakach, a mimo to działanie tych ostatnich nie daje tych wyników.

Tak więc skuteczność diety jabłkowej przypisać trzeba wielu różnorodnym czynnikom. Jeden to stan fizyko-chemicznej koloidalnej masy jabłkowej. Może mieć znaczenie jej zdolność adsorbcyjna, jak i buforowa. Przyrównać to działanie można do węgla, glinki; dalej w grę wchodzą ciała chemiczne, wreszcie

mechaniczne działanie samej miazgi, jako też jej działanie bakteriobójcze, co stwierdzono badaniem bakteriologicznym flory kiszkowej u chorych na czerwonkę, dur itp.

W Klinice Pediatrycznej Lwowskiej stosowaliśmy również jabłka surowe w proszku (Pomonal f. Boryszew) z doskonałymi wynikami w dyspepsji u noworodków, podając go z mlekiem matek. W chorobach długo trwających stoi na przeszkodzie dłuższemu stosowaniu niechęć chorych, granicząca ze wstrętem nie do przezwyciężenia.

W odpowiedzi kol. Lipiński.

3. Kol. Chwalibogowski *wygłosił wykład pt.: Badania doświadczalne dotyczące jakościowo jednostronnego odżywiania niemowląt* (rzecz ukaże się w całości w druku).

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego z dnia 17 czerwca 1938 roku

Przewodniczy kol. Progulski

Kol. Prezes zawiadamia zebranych o uchwale zarządu Lw. Tow. Lek. w sprawie projektu ustawy o osiedlaniu się lekarzy. Zastrzeżenia, jakie podniosło Tow. Lek. Lwowskie w związku z wniesieniem powyższego projektu do Sejmu zostaną podane do wiadomości Pana Marszałka Sejmu oraz opublikowane w prasie codziennej.

1. Kol. Gröer *wygłosił wykład pt.: Nowe drogi zapobiegania gruźlicy u dzieci.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja. Kol. Sandauer-Czabanówna zwraca uwagę na trudności materialne, na jakie natrafia leczenie dzieci dotkniętych gruźlicą.

Kol. Hescheles podaje, że T. O. Z. zastosuje metody prof. Gröera przy badaniach dzieci gruźliczych.

Kol. Chwalibogowski. Dwuletnia z górą obserwacja 50 dzieci w prowadzonej przeze mnie poradni, które przy pierwszym badaniu, poza nieznacznymi zmianami w gruczołach wnękowych, stwierdzonymi Roentgenem oraz dodatnim odczynem Pirqueta, nie dawały żadnych objawów klinicznych, a w badaniu alergometrycznym okazały się w przeważającej większości, bo w 72% pleoergicznymi, a tylko w 18% pleostetycznymi, dowiodła, że dzieci pleostetyczne, wszystkie bez wyjątku, ujawniły w ciągu tych dwóch lat rozmaite objawy lub zmiany gruźlicy wtórorzędnej, pleoergiczne zaś tylko w 10% (przechodząc ze stanu pleoergii w stan pleostezji), w 90% natomiast pozostały nadal pleoergiczne i wolne od wszelkich objawów chorobowych.

Zjawisko powyższe należy odnieść do korzystnych warunków życia tej ostatniej grupy dzieci, które uległy zakażeniu gruźliczemu poza rodziną, lub po zakażeniu w rodzinie zostały odosobnione od chorych członków rodziny, dzięki czemu nie ulegały reinfekcjom. Faktu tego nie można, niestety, w naszych stosunkach uogólniać, tak korzystnie układają się u nas bowiem warunki tylko wyjątkowo (na odcinkach objętych energiczną i dobrze zorganizowaną akcją poradnianą), przeważnie zaś dzieci, nawet przez kilka lat trwale pleoergiczne, wchodzą znowu w stały lub dłuższy kontakt z chorym prątkującym i ulegają reinfekcjom z następową zmianą stanu alergii na pleostezję i nowymi manifestacjami choroby gruźliczej.

W odpowiedzi kol. Gröer.

2. Kol. Waller *wygłosił wykład pt.: Leczenie insuliną protaminowo-cynkową.* (Wydrukowano w P. G. L. Nr 47, 1938).

Dyskusja. Kol. Chwalibogowski omawia praktyczne znaczenie insuliny protaminowo-cynkowej w leczeniu cukrzycy dziecięcej oraz podaje technikę stosowania tej insuliny u dzieci.

W odpowiedzi kol. Waller.

Sekretarz: *J. Japa.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

W Warszawie zmarł prof. dr Feliks Erbrich, dyrektor Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J. P.

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Leon Padlewski, dyrektor Zakładu Mikrobiologii U. P. przeszedł z dniem 1. IX. br. na emeryturę.

Prof. dr Marcin Zieliński (Kraków) został mianowany profesorem neurologii i psychiatrii w Uniwersytecie Poznańskim.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

W 40. rocznicę odkrycia radu z okazji Tygodnia Przeciwrakowego Lwowskie Towarzystwo Lekarskie przy współudziale Polskiego Towarzystwa Higienicznego, Polskiego Instytutu Przeciwrakowego, Lwowskiego Koła Radiologicznego, Związku Stomatologów urządziło uroczyste posiedzenie naukowe dnia 25 listopada 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Z. Rychłowski: W 40. rocznicę odkrycia radu. 2. Kol. W. Nowicki: Rak, jako zagadnienie w nauce. 3. Kol. W. Grabowski: Zagadnienie leczenia nowotworów energią promienną. 4. Kol. M. Osuchowski: 10-letnia działalność Polskiego Instytutu Przeciwrakowego.

XI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego odbędzie się w Wilnie w dniach 30 czerwca i 1 lipca 1939 r. Wszelką korespondencję w sprawie zjazdu należy adresować: Sekretariat XI Zjazdu P. T. D., Klinika Dermatologiczna U. S. B. Wilno, Antokol.

Różne

Z kraju

Utworzenie Polskiego Związku Przeciwrakowego. W celu skoordynowania wysiłków w walce z rakiem na Ziemiach Polskich został utworzony z inicjatywy Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej Polski Związek Przeciwrakowy z siedzibą w Warszawie. Opracowany przez prof. L. Hirszfelda, prof. K. Pelczara i dr Br. Wejnerta statut został już zatwierdzony przez Komisariat Rządu m. st. Warszawy. Na pierwszym posiedzeniu organizacyjnym, odbytym w dniu 23. V. 1938 r. wybrano tymczasowy Zarząd w osobach: dyr. Fr. Karpiński (prezes), dr Br. Wejnert (I wiceprezes), prof. dr K. Pelczar (II wiceprezes), dr J. Laskowski (sekretarz), dr Fr. Łukaszczyk (skarbnik), dr J. Marzyński (zastępca sekretarza) i dr St. Bylina (zastępca skarbnika). Głównym celem Związku, obejmującego swoją działalnością teren całego Państwa, jest inicjowanie, wspieranie i uzgadnianie pracy społecznej, leczniczej i naukowej w dziedzinie nowotworów złośliwych. W ramach jego działalności mieścić się będzie praca programowa, prowadzenie i popieranie pracowni naukowo-badawczych i zakładów dla rozpoznawania i leczenia raka, akcja opiekuńczo-społeczna, działalność wydawnicza i propagandowa, zwoływanie zjazdów krajowych i udział w zjazdach międzynarodowych. Poza tym statut przewiduje również możność tworzenia, w razie potrzeby, sekcji i komisji i ustala z góry istnienie komisji naukowej oraz Koła Pań. Jako federacja ogólnopolska, a tym samym i organizacja centralna, reprezentująca potrzeby i interesy pracy lekarskiej w dziedzinie zwalczania raka, Związek dąży do zrzeszenia w swym gronie wszystkich instytucji, które zajmują się lub tylko interesują zagadnieniami nowotworów złośliwych. Zgodnie z § 7 statutu członkami zwyczajnymi Związku mogą być nie tylko osoby prawne, lecz także zakłady i kliniki uniwersyteckie, oddziały szpitalne oraz wszelkie instytucje, których zadania są zgodne z celami Związku. Składka roczna dla członka wynosi 30 zł. Sekretariat Polskiego Związku Przeciwrakowego zwraca się na tej drodze z gorącym apelem do wszystkich instytucji, którym sprawa walki z rakiem jest bliska, aby zapisując się na listę członków Związku zechciały wziąć udział w jego pracach i wydatnie przyczynić się do stworzenia zwartej organizacji. Zapisy przyjmuje Sekretariat Polskiego Związku Przeciwrakowego, Warszawa, ul. Wawelska 15.

W związku z aktualną obecnie sprawą rewindykacji Spisza, należy nadmienić o kapitalnym znaczeniu tego kawałka ziemi dla naszego „zagłębia zdrojowiskowego", tj. doliny Dunajca i Popradu, które, jak wiadomo, mają liczne i bogate źródła mineralne lecznicze. „Zagłębie" to ciągnie się wzdłuż pogranicza polsko-czeskiego, począwszy od Pienin poprzez południową granicę powiatu nowosądeckiego do doliny rzeki Ropy w powiecie gorlickim. Racjonalny rozwój tych wszystkich zdrojowisk z Krynicą, Szczawnicą i Żegiestowem na czele, które mają łącznie około 80.000 kuracjuszy i ponad 100.000 czasowo przebywających turystów w ciągu roku, był w znacznym stopniu krępowany państwową granicą, wzdłuż której rozsiane są te uzdrowiska. Wskutek przyłączenia Spisza do Polski, sprawy te, tak żywo obchodzące nasze zdrojowiska, automatycznie zostały należycie rozwiązane. Poza tym zdrojowiska zyskały zaplecze, które stanowi przepiękny teren do jednodniowych wycieczek dla dziesiątków tysięcy kuracjuszy i turystów. Wspomnieć należy także o dużych możliwościach Spisza dostarczania dla polskich zdrojowisk, jak to było przed wojną światową, drobiu i warzyw. Ze względu na naszą gospodarkę turystyczno-uzdrowiskową, nowy nasz dorobek przedstawia się imponująco. Wróciły do Polski prawie całe stoki północne Tatr Wysokich z dolinami Białej Wody i Jaworowa; odzyskaliśmy także niezmiernie ważną dla turystyki drogę z Niedziny do Szczawnicy, której zamknięcie przez granicę dotychczas uniedostępniało turystom

najpiękniejsze partie Pienin; Żegiestów przez otrzymanie tzw. Łopaty Małej zyskał nowe możliwości rozwojowe; poza tym zaś na terenach uzyskanych w okolicy Zwardonia powstanie nowy zamknięty rejon narciarski.

Produkcja węglopochodnych w pięciu koksowniach na Śląsku Zaolzańskim wyniosła w r. 1937 około 50.000 ton smoły surowej, 15.000 ton benzolu i 13.000 ton siarczanu amonu. Fabryka Larischa w Piotrowicach produkuje kwas siarkowy, solny, azotowy, siarczany sodu, żelaza, miedzi, ałun, salmiak, fluorokrzemian sodu i nawozy sztuczne. Zakłady chemiczne w Boguminie wyrabiają sacharynę, glicerofosforany, różne preparaty farmaceutyczne i weterynaryjne, środki do ochrony roślin przed szkodnikami, chemicznie czyste sole metali, biel cynkową, salmiak, amoniak bezwodny, kleje i masy izolacyjne budowlane. Prócz tego Śląsk Zaolzański posiada liczne wytwórnie kosmetyków, mydeł, tłuszczów, smarów itd. (Cz. T. A. L.).

Świadczenia pieniężne Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w październiku 1938 r. Suma wypłaconych w październiku br. zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych wyniosła 74.696 zł. Najpoważniejszą pozycję w tej sumie stanowią zasiłki chorobowe i szpitalne, wynoszące 63.981 zł. Niezależnie od powyższego, wypłaciła Ubezpieczalnia Społeczna na rachunek funduszu emerytalnego robotników 2.004 zł tytułem zapomóg pośmiertnych i honorariów za badania lekarzy-rzeczoznawców. Nadto z funduszu na wypadek braku pracy wypłacono bezrobotnym pracownikom umysłowym kwotę 23.779 zł.

W ramach uroczystości, przygotowanych z okazji Międzynarodowego Tygodnia Walki z rakiem (23—30. XI. br. w Paryżu) szczególną cześć stanowiły uroczystości w związku z przypadającym 40-leciem odkrycia radu przez Marię Skłodowską-Curie i Piotra Curie. Prócz okolicznościowych znaczków pocztowych wydanych przez pocztę francuską odbito pamiątkowy medal z podobizną naszej wielkiej rodaczki i jej męża.



Pierwszy dzień „Tygodnia" — 23. XI. — został nazwany dniem imienia Skłodowskiej-Curie. Na czele Komitetu organizacyjnego „Tygodnia" w Polsce stanęli dr Weinert, dr Gromadzki, dr Maciejewski i dr Kukliński. Podczas „Tygodnia" nastąpiło poświęcenie i otwarcie nowego oddziału dla chorych na raka w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Podajemy na prośbę Zjednoczenia Lekarzy ogólne wytyczne pracy Zjednoczenia Lekarzy w Warszawie. 1) Największym dobrem Państwa i Narodu jest zdrowie obywateli jako najważniejszego czynnika rozwoju i obronności Państwa. Toteż obowiązkiem świata lekarskiego jest dążenie do kreowania organizacji, zapewniającej opiekę zdrowotną nad całą ludnością kraju ze szczególnym uwzględnieniem warstw ekonomicznie słabszych, tj. ludności wiejskiej i robotniczej. 2) Powszechna Służba Zdrowia powinna zabezpieczyć każdemu obywatelowi pomoc lekarską przynajmniej wobec groźby utraty życia lub kalectwa. 3) Wychodząc z założenia, że organizacja lecznictwa zbiorowego, a zwłaszcza społecznego stanowi ważny etap ewolucyjny na drodze do Powszechnej Służby Zdrowia, Zjednoczenie Lekarzy popiera je i dąży do ich rozwoju. 4) Zjednoczenie Lekarzy stoi na stanowisku popierania i umocniania organizacji leczniczych w ramach ubezpieczeń społecznych w myśl poprzednich zasad. 5) Zjednoczenie Lekarzy uważa, że świat lekarski ma pełne prawo, a nawet obowiązek walki o podstawy godziwej egzystencji dla lekarzy i przyznanie im właściwej roli w społeczeństwie w zakresie opieki nad zdrowiem obywateli. Interesy zawodowe lekarzy powinny być jednakże podporządkowane celom wyżej wyszczególnionym, a przede wszystkim dobru i bezpieczeństwu Państwa oraz dobru społecznemu. 6) Stosownie do powyższego, Zjednoczenie Lekarzy uważa za słuszne popieranie organizacji zawodowo-lekarskich i branie w nich czynnego udziału. 7) Zjednoczenie Lekarzy uważa za konieczne, by przyszłe kadry lekarzy były właściwie przygotowane do wypełniania ciążących na nich obowiązków. Dąży zatem do reformy studiów lekarskich w kierunku lepszego przystosowania lekarzy do pracy społeczno-lekarskiej. Równolegle w głębokiej trosce o polską naukę lekarską pragnie zapewnienia jak najdalej idących możliwości rozwojowych naszym wydziałom lekarskim. 8) Zjednoczenie Lekarzy uważa za swój obowiązek utrzymania ścisłego kontaktu z młodzieżą lekarską w celu przygotowania jej do wypełnienia powyższych zadań.

Włochy

Ludność Włoch wynosiła w czerwcu 1937 r. — 43,237.000, w tym samym czasie 1938 roku — 43,786.000. Małżeństw zawarto w r. 1937 — 13.029, w r. 1938 — 14.972. Cała liczba małżeństw zmniejszyła się o 42.183. Urodzin było 81.823 — czerwiec 1938 r., 77.337 — czerwiec 1937 r. Zgonów zanotowano: czerwiec 1938 r. — 52.498, czerwiec 1937 r. — 53.549. Liczba urodzin przewyższała liczbę zgonów o 29.325 w r. 1938, a o 23.788 w r. 1937.

Komunikaty

W dniach 4, 5 i 6 stycznia 1939 roku odbędzie się w Poznaniu V Zjazd Naukowy Oficerów Zdrowia, z udziałem oficerów rezerwy i lekarzy cywilnych. Na Zjazd wybrano następujące referaty programowe: 1) Zagadnienie zmęczenia w poszczególnych rodzajach wojska. 2) Współpraca wojska i organizacyj cywilnych w zwalczaniu gruźlicy. 3) Standaryzacja sprzętu chirurgicznego w chirurgii wojennej. 4) Metody oznaczania umiejscawiania ciał obcych (pocisków) w tkankach i narządach. 5) Zasady budowy i organizacji szpitali (szpitale wojskowe i cywilne). 6) Przechowywanie i konserwacja materiału sanitarnego. Poza referatami programowymi zostaną wygłoszone komunikaty na tematy dowolne. Obrady Zjazdu będą się toczyć w dniu 4 i 5 stycznia. Dzień 6 stycznia zostanie przeznaczony na zwiedzanie niektórych instytucyj i zakładów miasta Poznania. Dla uczestników Zjazdu będą zarezerwowane kwatery w 7 Szpitalu Okręgowym oraz pokoje w hotelach. Koszt uczestnictwa w Zjeździe wynosi zł 5. Szczegółowy program Zjazdu rozesłany zostanie w terminie późniejszym. Komitet Zjazdu prosi o zgłaszanie koreferatów do tematów programowych oraz komunikatów na tematy dowolne najpóźniej do dnia 5 grudnia br. Korespondencję w sprawie Zjazdu należy adresować: Sekretariat V Zjazdu Naukowego Oficerów Zdrowia, Poznań, 7 Szpital Okręgowy.

Redakcja otrzymała

I. Pavel i A. Paunesco-Podeano: Affections non ulcéreuses du duodenum. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 50 fr.

E. A. Wessely: Klinik der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen. Wyd. Urban i Schwarzenberg, Berlin—Wiedeń 1938.

L'Europe Médicale. Nr 6. 1938.

K. Jonscher: Higiena i żywienie niemowląt. Poznań 1938.

Pogotowie. Nr 1. 1938.

St. Otolski: Rozwój polskiego przemysłu farmaceutycznego w okresie dwudziestolecia niepodległości Państwa Polskiego. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 42. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.